



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

A PROBLEMÁTICA DA DOR NO PERÍODO PERI-OPERATÓRIO EM CANÍDEOS

Pedro Ricardo Almeida Santos Azevedo

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI
Doutora Berta Maria Fernandes Ferreira São Braz
Doutor George Thomas Stilwell
Dr. Luis Miguel Alves Carreira

ORIENTADOR
Dr. Luis Miguel Alves Carreira

2009
LISBOA

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais e irmã por todo o apoio concedido ao longo destes anos, por acreditarem em mim, permitindo-me chegar até aqui.

Aos meus amigos que me acompanham há muito tempo e por estarem sempre lá.

A todos os colegas que tornaram esta caminhada mais fácil.

Às colegas Joana Meneses e Ana Ribeiro por todo o companheirismo e amizade ocorridos neste período.

A toda a equipa do Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária, pelos ensinamentos e ajuda prestados.

A toda a “família” do Centro de Medicina Veterinária Anjos de Assis, Sr. Carreira, D. Dina, Dra. Alexandra Costa e Dra. Eva Mendes, por toda amizade, companheirismo e profissionalismo partilhados.

Um agradecimento especial, ao meu Orientador, ao Dr. Miguel Carreira, obrigado por tudo o que me ensinou durante estes onze meses, obrigado pela sua dedicação e amizade. Obrigado Professor.

A PROBLEMÁTICA DA DOR NO PERÍODO PERI-OPERATÓRIO EM CANÍDEOS

Resumo

Negligenciada no passado, a dor tornou-se nos últimos tempos uma das maiores áreas de interesse científico. A Associação Internacional para o Estudo da Dor (AIED), define dor como uma experiência sensorial e emocional desagradável associada a uma potencial ou real lesão tecidual, acrescentando que a incapacidade de comunicar não nega de modo algum que o indivíduo tenha uma experiência dolorosa. Em Medicina Veterinária, o reconhecimento e avaliação da dor, é ainda um assunto subjectivo e de difícil abordagem. Numa amostra de 123 canídeos (n=123) de ambos os sexos, 79,67% foram submetidos a cirurgia de Tecidos Moles (TM) e 20,33% a cirurgia Ortopédica e Traumatológica (OT). Ambos os grupos (TM e OT) foram subdivididos em 4 grupos FTM, MTM, FOT e MOT, considerando o sexo dos indivíduos, e sujeitos a avaliação do seu estado de experiência do fenómeno da dor através da utilização das escalas Escala Composta da Dor de Glasgow da e Escala da Dor da Universidade de Melbourne, num período pré-operatório (M0) e em 3 períodos pós-operatórios M1(logó após a recuperação anestésica), M2 (24h) e M3 (10º dia). A análise estatística utilizou a média, desvio padrão, mínimo e máximo, e ainda os teste de Kolgomorov-Smirnoff (KS), teste t, teste Mann Whitney , coeficientes de correlação de Pearson(*r*) e Spearman(*r*), ANOVA oneway e teste de Friedman, considerando sempre um intervalo de confiança de 95%. Foi possível concluir que não existem diferenças estatisticamente significativas entre TM e OT, nem entre FTM, MTM, FOT e MOT em todos os momentos M1, M2 e M3 considerados; que existe uma melhoria do grau de dor na passagem do momento M0 para M1, sendo esta diferença muito significativa entre M1 e M3, e que a correlação entre as escalas EDGC e EDUM foi variável entre fraca e regular, o que está relacionado com as limitações de cada uma delas.

Palavras Chave: Dor, Canídeo, Analgesia, Cirurgia, Período Peri-operatório.

PAIN STUDY AT PERIOPERATIVE PERIOD IN DOGS

Abstract

Although neglected in the past, the pain has become lately one of the main areas of scientific interest. The International Association for the Study of Pain (IASP) defines pain as a sensorial and emotional unpleasant experience associated with potential or actual lesion of the tissue, adding that the incapability of communication does not deny in any way that the individual has a painful experience. In veterinary medicine, the identification and assessment of pain is still a subjective issue of difficult approach. In a sample of 123 dogs (n=123) of both sexes, 79,67% were submitted to surgery of Soft Tissues (TM) and 20,33% to Orthopedic surgery. Both groups (TM and OT) were subdivided into 4 groups FTM, MTM, FOT and MOT, considering the gender of the individuals and subject to the assessment of their status of experience of the pain phenomenon through the utilization of the EDGC and EDUM scales, in a pre-operative period (M0) and in 3 post-operative periods M1 (immediately after anesthetic recovery) , M2 (24 hours) and M3 (10th Day). The mean, standard deviation, minimum and maximum as well as the Kolgomorov-Smirnoff , t test, Mann Whitney test, Pearson(*r*) e Spearman(*r*)'s correlation coefficients , ANOVA oneway and Friedman test were used in the statistical analysis, always considering a 95% confidence interval. It was possible to conclude that there were no statistically significant differences between TM and OT or between FTM, MTM, FOT and MOT in all the M1, M2 and M3 moments considered; there is an improvement of the pain degree in the period between M0 and M1, and this difference is very significant between M1 and M3, and that the correlation between the scales EDGC and EDUM varied between weak and regular, which is related to the limitations of both of them.

Key Words: Pain, Dog, Analgesia, Surgery, Perioperative period.

Índice Geral

Índice Geral	vi
Índice de Figuras	x
Índice de Tabelas.....	xi
Índice de Gráficos.....	xv
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	xvii
LISTA DE SIMBOLOS	xix
GLOSSÁRIO.....	xx
1. Introdução.....	1
2. Revisão Bibliográfica.....	2
2.1 INTRODUÇÃO	2
2.2. A DOR	3
2.2.1 Definição de dor	3
2.2.2 Classificação da dor	3
2.2.2.1 Dor fisiológica.....	3
2.2.2.2 Dor patológica	4
2.2.2.3 Dor aguda.....	4
2.2.2.4 Dor crónica	4
2.2.2.5 Dor visceral	4
2.2.2.6 Dor neuropática	5
2.2.3. Fisiopatologia da dor	5
2.2.3.1 - Neurofisiologia do estímulo sensorial	5
2.2.3.1.1. Transdução.....	6
2.2.3.1.2. Transmissão	9
2.2.3.1.3. Modelação	10
2.2.3.1.3.1. Substância Cinzenta	10
2.2.3.1.3.2 Substância Branca	11
2.2.3.1.3.3. Modelação do estímulo sensorial na espinhal medula.....	11
2.2.3.1.4. Projecção.....	12
2.2.3.1.5. Percepção.....	13
2.2.3.1.6- A memória da dor e plasticidade do SN	14
2.2.3.1.6.1 Sensibilização periférica.....	15
2.2.3.1.6.2. Sensibilização central.....	16
2.2.4. Dor e stress.....	17
2.2.4.1. Indicadores comportamentais.....	18
2.2.4.2. Sistema Nervoso Autónomo	18
2.2.4.3. Eixo Neuroendócrino	18
2.2.4.4. Metabolismo	19
2.2.4.5. Sistema Imunitário.....	19
2.3. TERAPÊUTICA ANALGÉSICA	20
2.3.1- Opióides.....	20
2.3.1.1. Mecanismo de acção.....	21
2.3.1.2. Receptores opióides	21
2.3.1.3 Efeitos Secundários.....	22
2.3.1.4 Fármacos opióides	23
2.3.2. Anti-Inflamatórios Não Esteróides	27
2.3.2.1 Mecanismo de acção.....	28
2.3.2.2. Efeitos secundários	29
2.3.3. Anestésicos locais.....	32

2.3.3.1. Mecanismo de acção.....	32
2.3.3.2. Efeitos secundários	33
2.3.3.3. Fármacos anestésicos locais.....	34
2.3.4. Os fármacos α 2-Agonistas	35
2.3.4.1 Mecanismo de acção.....	36
2.3.4.2.Efeitos Secundários.....	37
2.3.4.3. Fármacos	37
2.3.5. Terapias adjuvantes no maneio da dor.....	39
2.3.5.1. Os NMDA Antagonistas.....	39
2.3.5.1.1. Fármacos NMDA antagonistas	39
2.3.5.2. Tramadol	40
2.3.5.3. Gabapentina.....	40
2.3.5.4. Glucocorticóides	40
2.3.5.5. Acupunctura	41
2.4 – TÉCNICAS ANALGÉSICAS	42
2.4.1 Anestesias locais	42
2.4.1.1 Anestesia tópica	42
2.4.1.2 Anestesia por infiltração	42
2.4.1.3 Bloqueio da linha de incisão	43
2.4.3 Bloqueio de nervos periféricos	43
2.4.3.1. Bloqueio de nervos dentários	43
2.4.3.2. Bloqueio do plexo braquial	45
2.4.3.3 Bloqueio do nervo Radial/ Ulnar/ Mediano.....	45
2.4.6. Bloqueio nos nervos intercostais	46
2.4.4. Administração intra-articular.....	46
2.4.5. Anestesia intravenosa local.....	47
2.4.7. Anestesia inter-pleural.....	47
2.4.8. Anestesia epidural.....	48
2.4.8.1 Cateteres epidurais	49
2.4.9. Infusão contínua endovenosa	50
2.4.10. Pensos transdérmicos de libertação de opióides	50
2.5. AVALIAÇÃO E MANEIO DA DOR NUM PACIENTE	51
2.5.1. Avaliação da dor	51
2.5.1.1. Avaliação comportamental	52
2.5.1.2. Avaliação fisiológica	52
2.5.1.3. Escalas de avaliação de dor.....	52
2.5.1.3.1 Sistema de graduação preditiva (SGP)	53
2.5.1.3.2. Escala descritiva simples (EDS)	53
2.5.1.3.3 Escala visual relativa (EVR).....	53
2.5.1.3.4. Escala de Dor da Universidade de Melbourne (EDUM)	53
2.5.1.3.5. Escala Composta de Dor de Glasgow (ECDG)	54
2.5.1.3.6. Escala de Dor Aguda da Universidade do Estado do Colorado (EDAUC)	55
2.5.2. Desenvolvimento de um plano para o tratamento da dor.....	55
2.5.3. Selecção do fármaco e via de administração	56
2.5.4. Estratégias de administração de fármacos analgésicos	56
2.5.4.1. Bloqueios nervosos locais ou regionais	56
2.5.4.2. Analgesia preventiva	57
2.5.4.3. Infusão contínua	57
2.5.4.4. Administração frequente de doses baixas	57
2.5.4.5. Administração por vias múltiplas	57
2.5.4.6. Terapêutica multimodal	58
2.5.4.7. Esquema de rotação de fármacos	58
2.5.5. Reavaliação do paciente	59
2.6. O MANEIO DA DOR PERI-OPERATÓRIA.....	59
2.6.1. O período de internamento hospitalar	59
2.6.2. Administração de fármacos antes da premedicação	60

2.6.3. Pré-medicação	60
2.6.4. Manutenção	61
2.5.5. Período de Recuperação.....	61
2.5.6 Pós operatório.....	62
3. Materiais, Métodos e Desenho Experimental	63
4. Resultados.....	65
4.1 - UTILIZAÇÃO DA ESCALA DE EDUM PARA CARACTERIZAÇÃO DOS GRUPOS EM M1, M2 E M3	65
4.2- COMPARAÇÕES ENTRE OS VÁRIOS GRUPOS EM M1	69
4.2.1 – Comparação entre TM e OT em M1	69
4.2.2 – Comparação entre FCT e MCT em M1.....	70
4.2.3 – Comparação entre FTM e MTM em M1	71
4.2.4– Comparação entre FOT e MOT em M1	73
4.3 - COMPARAÇÃO DAS CLASSIFICAÇÕES OBTIDAS COM ECDG E EDUM EM M1	75
4.3.1 – Comparação das classificações obtidas com ECDG e EDUM em CT em M1... ..	75
4.3.2 – Comparação das classificações obtidas com ECDG e EDUM em TM em M1 ..	75
4.3.3 – Comparação das classificações obtidas com ECDG e EDUM em OT em M1 ..	76
4.3.4 – Comparação das classificações obtidas com ECDG e EDUM em M1 em FCT	77
4.3.5 – Comparação das classificações obtidas com ECDG e EDUM em M1 em MCT	77
4.3.6 – Comparação das classificações obtidas com ECDG e EDUM em M1 FTM.....	78
4.3.7 – Comparação das classificações obtidas com ECDG e EDUM em M1 em MTM	78
4.3.8 – Comparação das classificações obtidas com ECDG e EDUM em M1 em FOT	79
4.3.9 – Comparação das classificações obtidas com ECDG e EDUM em M1 em MOT	80
4.4 - COMPARAÇÃO DO GRAU DE DOR EM M0 E M1 UTILIZANDO A ESCALA ECDG	80
4.4.1 – Comparação do grau de dor em M0 e M1 utilizando a escala ECDG em CT ...	81
4.4.2 – Comparação do grau de dor em M0 e M1 utilizando a escala de ECDG em TM	81
4.4.3 – Comparação do grau de dor em M0 e M1 utilizando a escala ECDG em OT ...	82
4.4.4 – Comparação do grau de dor em M0 e M1 utilizando a escala ECDG em FCT .	83
4.4.5 – Comparação do grau de dor em M0 e M1 utilizando a escala ECDG em MCT.	83
4.4.6 – Comparação do grau de dor em M0 e M1 utilizando a escala ECDG em em FTM	84
4.4.7 – Comparação do grau de dor em M0 e M1 utilizando a escala ECDG em MTM	84
4.4.8 – Comparação do grau de dor em M0 e M1 utilizando a escala ECDG em FOT .	85
4.4.9 – Comparação do grau de dor em M0 e M1 utilizando a escala ECDG em MOT	86
4.5 - COMPARAÇÃO DA EVOLUÇÃO DA DOR NOS PERÍODOS M1, M2 E M3.....	87
4.5.1 – Comparação do grau de dor em M1, M2 e M3 utilizando a escala EDUM em CT	87
4.5.2 – Comparação do grau de dor em M1, M2 e M3 utilizando a escala EDUM em TM	87
4.5.3 – Comparação do grau de dor em M1,M2 e M3 utilizando a escala EDUM em OT.	88
4.5.4 – Comparação do grau de dor em M1, M2 e M3 utilizando a escala EDUM em FCT	89
4.5.5 – Comparação do grau de dor em M1, M2 e M3 utilizando a escala EDUM em MCT	89
4.5.6 – Comparação do grau de dor em M1, M2 e M3 utilizando a escala EDUM em FTM	90
4.5.7 – Comparação do grau de dor em M1, M2 e M3 utilizando a escala EDUM em MTM.....	90
4.5.8 – Comparação do grau de dor em M1, M2 e M3 utilizando a escala EDUM em FOT	91
4.5.9 – Comparação do grau de dor em M1, M2 e M3 utilizando a escala EDUM em MOT	92
5. Discussão e Conclusões.....	92

6. Bibliografia.....	97
7. Anexos.....	103

Índice de Figuras

Figura 1- Vias envolvidas no processamento de um estímulo doloroso	6
Figura 2- Transmissão aferente primária da dor. A primeira e segunda dor são transmitidas após um estímulo doloroso, a primeira dor termina quando as fibras tipo A são bloqueadas ou o estímulo termina, a segunda dor é abolida quando as fibras tipo C são bloqueadas.....	8
Figura 3- Representação esquemática da interacção das fibras nervosas sensitivas primárias (A β , A δ e C) com as populações nervosas do corno dorsal da substância cinzenta	11
Figura 4- Vias nervosas ascendentes nociceptivas.....	13
Figura 5- Representação esquemática dos fenómenos de sensibilização periférica e central.	15
Figura 6- Pontos usados em acupunctura para produzir analgesia.....	42
Figura 7- Técnicas de bloqueios dentais (da esquerda para a direita: bloqueio do nervo mentoniano; bloqueio do nervo mandibular e bloqueio do nervo infraorbital)	45
Figura 8- Escala da dor da Universidade de Melbourne.....	54
Figura 9- Escala composta da dor de Glasgow.....	55
Figura 10- Escala visual relativa	131
Figura 11- Escala de avaliação da dor de Melbourne	132
Figura 12- Escala Composta da Dor de Glasgow.....	132
Figura 13- Escala de dor aguda da Universidade do Colorado	133
Figura 14- Técnica de bloqueio da linha de incisão.....	134
Figura 15- Técnica de bloqueio dos nervos mentoniano e infraorbitário.....	134
Figura 16- Técnica de bloqueio do plexo braquial	134
Figura 17- Técnica desenvolvida para o bloqueio dos nervos radial/ulnar/mediano	135
Figura 18- Técnica utilizada para o bloqueio dos nervos intercostais.....	135
Figura 19- Técnica utilizada para a realização do bloqueio intra articular	136
Figura 20- Técnica realizada para efectuar um bloqueio intravenoso local	136
Figura 21- Técnica utilizada no bloqueio intrapleurar	136
Figura 22- Técnica de realização de administração epidural.....	137

Índice de Tabelas

Tabela 1- Os diferentes tipos de receptores opióides e as suas principais funções (Wagner, 2008)	22
Tabela 2- Principais fármacos opióides do tipo agonistas, e as suas características como a duração dos efeitos analgésicos, potência, locais de acção, entre outras.....	24
Tabela 3- Principais fármacos opióides do tipo agonistas-antagonista, e as suas características como a duração dos efeitos analgésicos, potência, locais de acção, entre outras.	25
Tabela 4- Principal fármaco opióide do tipo antagonista e as suas características como a duração dos efeitos analgésicos, potência, locais de acção, entre outras.....	25
Tabela 5- Doses e frequência de administração de vários opióides, assim como as suas potências relativas comparativamente com a morfina.....	26
Tabela 6- Doses recomendadas de alguns anti-inflamatórios não esteróides.....	30
Tabela 7- Principais fármacos AINES e as suas características como a duração dos efeitos analgésicos, potência, locais de acção, entre outras.	31
Tabela 8- Principais fármacos anestésicos locais e as suas características como a duração dos efeitos analgésicos, potência, locais de acção, entre outras	35
Tabela 9- Principais fármacos $\alpha 2$ -agonistas e as suas características como a duração dos efeitos analgésicos, potência, locais de acção, entre outras.....	38
Tabela 10- Principal fármaco $\alpha 2$ -antagonista e as suas características.....	38
Tabela 11- Doses recomendadas e suas indicações para a medetomidina e dexmedetomidina.	38
Tabela 12- Principais fármacos NMDA antagonistas e as suas características como a duração dos efeitos analgésicos, potência, locais de acção, entre outras.....	39
Tabela 13- Efeitos adversos dos glucocorticóides	41
Tabela 14- Cálculo do volume de analgésico a administrar para o seu uso em infusão contínua.....	50
Tabela 15- Doses de fármacos usadas para sua administração em infusão contínua.	50
Tabela 16- As várias dosagens usadas na administração de fentanil transdérmico.....	51
Tabela 17- Vários fármacos utilizados em terapia multimodal e os seus respectivos locais de acção.....	58
Tabela 18- Fármacos usados na pré medicação e as suas indicações e doses	61
Tabela 19- Caracterização dos parâmetros estatísticos, fisiológicos e comportamentais avaliados pela escala EDUM no período M1(imediatamente após a recuperação anestésica)	66
Tabela 20- Caracterização dos parâmetros estatísticos, fisiológicos e comportamentais avaliados pela escala EDUM no momento M2 (nas 24 horas pós-cirúrgicas)	67

Tabela 21- Caracterização dos parâmetros estatísticos, fisiológicos e comportamentais avaliados pela escala EDUM, no período M3 (10 dias pós-cirúrgicos)	68
Tabela 22- Frequência relativa dos actos de vacinação.....	103
Tabela 23- Frequência relativa dos casos clínicos de Patologia Médica por área	104
Tabela 24- Frequência relativa das entidades clínicas da área de Cardiologia e Sistema Vascular.....	105
Tabela 25- Frequência relativa das entidades clínicas de Dermatologia	106
Tabela 26- Frequência relativa das entidades clínicas de Doenças Infecciosas	107
Tabela 27- frequência relativa das entidades clínicas de Doenças Parasitárias.....	108
Tabela 28- Frequência relativa de entidades clínicas na área da Endocrinologia e Nutrição	108
Tabela 29- Frequência relativa das entidades clínicas na área de Estomatologia e Odontologia	109
Tabela 30- Frequência relativa das várias entidades clínicas em Gastroenterologia.....	109
Tabela 31- Frequência relativa das entidades clínicas da área de Hematologia	110
Tabela 32- Frequência relativa das entidades clínicas da área da Nefrologia	110
Tabela 33- Frequência relativa das entidades clínicas da área da Neurologia	111
Tabela 34- Frequência relativa das entidades clínicas da área da Oftalmologia	112
Tabela 35- Frequência relativa da área da Otorrinolaringologia	113
Tabela 36- Frequência relativa dos casos de Oncologia.....	114
Tabela 37- Frequência relativa das várias entidades clínicas na área da Ortopedia e Traumatologia.....	115
Tabela 38- Frequência relativa das entidades clínicas na área da Pneumologia	116
Tabela 39- Frequência relativa das entidades clínicas na área da Teriogenologia.....	116
Tabela 40- Frequência relativa das entidades clínicas na área da Urologia	117
Tabela 41- Frequência relativa dos casos clínicos de Patologia Cirúrgica por área	118
Tabela 42- Frequência relativa das intervenções cirúrgicas em Cirurgia Geral	119
Tabela 43- Frequência relativa das intervenções cirúrgicas realizadas na área de Ortopedia e Traumatologia.....	120
Tabela 44- Frequência relativa das intervenções realizadas na área de Neurocirurgia.....	120
Tabela 45- Frequência relativa das intervenções cirúrgicas realizadas na área da Pequena Cirurgia.....	121
Tabela 46- Frequência relativa das análises laboratoriais realizadas.....	123
Tabela 47- Frequência relativa das várias análises Anatomo-Patológicas	124
Tabela 48- Frequência relativa dos diferentes exames na área de Imagiologia	124
Tabela 49- Frequência relativa dos exames de Radiologia	125
Tabela 50- Frequência relativa de outros exames realizados.....	126
Tabela 51- Frequência absoluta de eutanásias.....	126

Tabela 52- Frequência relativa dos outros procedimentos médicos efectuados.....	127
Tabela 53- Exemplo de sistema de graduação preditiva	131
Tabela 54- Exemplo de escala descritiva simples.....	131
Tabela 55- Avaliação do grupo FTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3	138
Tabela 56- Avaliação do grupo FTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)	138
Tabela 57- Avaliação do grupo FTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)	139
Tabela 58- Avaliação do grupo FTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)	139
Tabela 59- Avaliação do grupo FTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)	140
Tabela 60- Avaliação do grupo FTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)	140
Tabela 61- Avaliação do grupo FTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)	141
Tabela 62- Avaliação do grupo FTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)	141
Tabela 63- Avaliação do grupo FTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)	142
Tabela 64- Avaliação do grupo MTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3.....	142
Tabela 65 - Avaliação do grupo MTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)	143
Tabela 66 - Avaliação do grupo MTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)	143
Tabela 67- Avaliação do grupo MTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)	144
Tabela 68- Avaliação do grupo MTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)	144
Tabela 69- Avaliação do grupo FOT com a escala EDUM em M1, M2 e M3.....	145
Tabela 70- Avaliação do grupo FOT com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)	145
Tabela 71- Avaliação do grupo MOT com a escala EDUM em M1, M2 e M3.....	146
Tabela 72 - Avaliação do grupo MOT com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)	146
Tabela 73 - Avaliação do grupo MOT com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)	147
Tabela 74- Avaliação do grupo FTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.	147
Tabela 75- Avaliação do grupo FTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1 (continuação).....	148
Tabela 76- Avaliação do grupo FTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1. (continuação).....	148
Tabela 77- Avaliação do grupo FTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação).....	148
Tabela 78- Avaliação do grupo FTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação).....	149

Tabela 79- Avaliação do grupo FTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)	149
Tabela 80- Avaliação do grupo FTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)	149
Tabela 81- Avaliação do grupo FTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)	150
Tabela 82- Avaliação do grupo FTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)	150
Tabela 83- Avaliação do grupo FTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)	150
Tabela 84- Avaliação do grupo MTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.	151
Tabela 85- Avaliação do grupo MTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1. (continuação)	151
Tabela 86- Avaliação do grupo MTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)	151
Tabela 87- Avaliação do grupo MTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)	152
Tabela 88- Avaliação do grupo MTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)	152
Tabela 89- Avaliação do grupo MTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)	152
Tabela 90- Avaliação do grupo FOT com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.	153
Tabela 91- Avaliação do grupo FOT com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)	153
Tabela 92- Avaliação do grupo MOT com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.	153
Tabela 93- Avaliação do grupo MOT com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)	154
Tabela 94- Avaliação do grupo MOT com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)	154

Índice de Gráficos

Gráfico 1- Comparação dos blocos de Tecidos Moles (TM) e Ortopedia e Traumatologia (OT) através do teste Mann Whitney	70
Gráfico 2- Comparação entre fêmeas e machos sujeitos ao estudo, no período M1.....	71
Gráfico 3- Comparação entre fêmeas e machos sujeitos a cirurgia de Tecidos Moles no período M1	73
Gráfico 4- Comparação entre fêmeas e machos submetidos a cirurgia de Ortopedia-Traumatologia no período M1	74
Gráfico 5- Correlação entre os valores obtidos pelas escalas EDUM e ECDG, para todos os pacientes submetidos ao estudo em M1	75
Gráfico 6- Correlação entre os valores obtidos pelas escalas EDUM e ECDG, para os pacientes submetidos a cirurgia de Tecidos Moles em M1	76
Gráfico 7- Correlação entre os valores obtidos pelas escalas EDUM e ECDG, para os pacientes submetidos a cirurgia de Ortopedia e Traumatologia em M1	76
Gráfico 8- Correlação entre os valores obtidos pelas escalas EDUM e ECDG, para todos os pacientes do sexo feminino presentes a estudo em M1	77
Gráfico 9- Correlação entre os valores obtidos pelas escalas EDUM e ECDG, para todos os pacientes do sexo masculino presentes a estudo em M1	78
Gráfico 10- Correlação entre os valores obtidos pelas escalas EDUM e ECDG, para todos os pacientes do sexo feminino sujeitos a cirurgia de Tecidos Moles presentes a estudo em M1	78
Gráfico 11- Correlação entre os valores obtidos pelas escalas EDUM e ECDG, para todos os pacientes do sexo masculino sujeitos a cirurgia de Tecidos Moles presentes a estudo em M1	79
Gráfico 12- Correlação entre os valores obtidos pelas escalas EDUM e ECDG, para todos os pacientes do sexo feminino sujeitos a cirurgia de Ortopedia-Traumatologia presentes a estudo em M1	80
Gráfico 13- Correlação entre os valores obtidos pelas escalas EDUM e ECDG, para todos os pacientes do sexo feminino sujeitos a cirurgia de Ortopedia-Traumatologia presentes a estudo em M1	80
Gráfico 14- Comparação dos valores obtidos pela escala de avaliação da dor ECDG, nos momentos pré- e pós- cirúrgico para todos os pacientes submetidos a estudo.....	81
Gráfico 15- Comparação dos valores obtidos pela escala de avaliação da dor ECDG, nos momentos pré- e pós- cirúrgico para os pacientes submetidos a cirurgia de Tecidos Moles	82
Gráfico 16- Comparação dos valores obtidos pela escala de avaliação da dor ECDG, nos momentos pré- e pós- cirúrgico para os pacientes submetidos a cirurgia de Ortopedia e Traumatologia.....	82

Gráfico 17- Comparação dos valores obtidos pela escala de avaliação da dor ECDG, nos momentos pré- e pós- cirúrgico para os pacientes do sexo feminino submetidos a estudo..	83
Gráfico 18- Comparação dos valores obtidos pela escala de avaliação da dor ECDG, nos momentos pré- e pós- cirúrgico para os pacientes do sexo masculino submetidos a estudo	84
Gráfico 19- Comparação dos valores obtidos pela escala de avaliação da dor ECDG, nos momentos pré- e pós- cirúrgico para os pacientes do sexo feminino submetidos a cirurgia de Tecidos Moles.....	84
Gráfico 20- Comparação dos valores obtidos pela escala de avaliação da dor ECDG, nos momentos pré- e pós- cirúrgico para os pacientes do sexo masculino submetidos a cirurgia de Tecidos Moles.....	85
Gráfico 21- Comparação dos valores obtidos pela escala de avaliação da dor ECDG, nos momentos pré- e pós- cirúrgico para os pacientes do sexo feminino submetidos a cirurgia de Ortopedia e Traumatologia	86
Gráfico 22- Comparação dos valores obtidos pela escala de avaliação da dor ECDG, nos momentos pré- e pós- cirúrgico para os pacientes do sexo masculino submetidos a cirurgia de Ortopedia e Traumatologia.....	86
Gráfico 23- Comparação da evolução do grau de dor em M1, M2 e M3 em todos os pacientes submetidos ao estudo.....	87
Gráfico 24- Comparação da evolução do grau de dor em M1, M2 e M3 em todos os pacientes submetidos a cirurgia de Tecidos Moles	88
Gráfico 25- Comparação da evolução do grau de dor em M1, M2 e M3 em todos os pacientes submetidos a cirurgia de Ortopedia-Traumatologia.....	88
Gráfico 26- Comparação da evolução do grau de dor em M1, M2 e M3 nos pacientes do sexo feminino submetidos a cirurgia	89
Gráfico 27- Comparação da evolução do grau de dor em M1, M2 e M3 nos pacientes do sexo masculino submetidos a cirurgia.....	90
Gráfico 28- Comparação da evolução do grau de dor em M1, M2 e M3 nos pacientes do sexo feminino submetidos a cirurgia de Tecidos Moles	90
Gráfico 29- Comparação da evolução do grau de dor em M1, M2 e M3 nos pacientes do sexo masculino submetidos a cirurgia de Tecidos Moles	91
Gráfico 30- Comparação da evolução do grau de dor em M1, M2 e M3 nos pacientes do sexo feminino submetidos a cirurgia de Ortopedia-Traumatologia	91
Gráfico 31- Comparação da evolução do grau de dor em M1, M2 e M3 nos pacientes do sexo feminino submetidos a cirurgia de Ortopedia-Traumatologia	92
Gráfico 32- Frequência relativa dos tipos de exames.....	122

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACTH	Hormona adrenocorticotrófica
ADH	Hormona anti-diurética
AE	Ampla extensão
AINE	Anti-inflamatório não esteroide
AMPA	Ácido propiónico α -amino-3-hidroxil-4-metil-5-isoxazol
ATP	Adenosina trifosfato
BID	Duas vezes ao dia
CAM	Concentração alveolar mínima
cAMP	Adenosina monofosfato cíclica
CGRP	Péptido relacionado com o gene da Calcitonina
CO ₂	Dióxido de carbono
COX	Ciclooxigenase
CRF	Factor libertador de corticotropina
CT	Cirurgia Total
ECDG	Escala composta de Glasgow
EDAUC	Escala de dor aguda da Universidade do Estado do Colorado
EDS	Escala descritiva simples
EDUM	Escala de dor da Universidade de Melbourne
EM	Medula espinhal
EVR	Escala visual relativa
FCT	Total de fêmeas presentes ao estudo
FOT	Fêmeas presentes em cirurgia de ortopedia e traumatologia
FTM	Fêmeas presentes em cirurgia de tecidos moles
GABA	Ácido gama-aminobutírico
GH	Hormona do crescimento
IL-1	Interleucina-1
IL-2	Interleucina-2
IL-6	Interleucina-6
IM	Intramuscular
IV	Intravenoso
LC	<i>Locus ceruleus</i>
LOX	Lipoxigenase
MCP	Matéria cinzenta periaquedutal
MCT	Total de machos presentes ao estudo
MCT	Machos presentes em cirurgia total

MOT	Machos presentes em cirurgia de ortopedia e traumatologia
MTM	Machos presentes em cirurgia de tecidos moles
NGF	Factor de crescimento nervoso
NMDA	Receptor N-metil D-Aspartato
NO	Óxido nítrico
OT	Ortopedia e traumatologia
PGE ₂	Prostaglandina E ₂
PGG	Prostaglandina G
PGH	Prostaglandina H
PKA	Proteína quinase A
PKC	Proteína quinase C
PLA	Fosfolipase A
PLC	Fosfolipase C
PO	<i>Per os</i>
PVI	Péptido vasoactivo intestinal
QID	Quatro vezes ao dia
SC	Sub-cutâneo
SGP	Sistema de graduação preditiva
SID	Uma vez ao dia
SNC	Sistema nervoso central
SNP	Sistema nervoso periférico
TID	Três vezes ao dia
TM	Tecidos moles
TNF- α	Factor de necrose tumoral- α
TRP	Termorreceptor
TRPV1	Receptor-1 valinóide
TSH	Hormona estimulante da tiróide

LISTA DE SIMBOLOS

%	Percentagem
µg	Microgramas
<	Menor a
=	Igual
>	Maior a
±	Mais ou Menos
®	Símbolo de registo
cm	Centímetros
kg	Kilogramas
mg	Miligramas
ml	Mililitros
mm	Milímetros

GLOSSÁRIO

Alodinia: dor devida a um estímulo que normalmente não provoca dor.

Analgesia: ausência de dor em resposta a um estímulo que normalmente é doloroso.

Dor Central: dor associada a uma lesão ou disfunção no Sistema Nervoso Central.

Estímulo nociceptivo: estímulo que activa os nociceptores.

Hiperalgesia primária: resposta anormalmente aumentada perante um estímulo doloroso, na área do tecido lesionado.

Hiperalgesia secundária: resposta aumentada perante um estímulo normalmente doloroso, nos tecidos saudáveis em redor da área de hiperalgesia primária.

Hiperestesia: sensibilidade aumentada à estimulação.

Hiperpatia: síndrome dolorosa que se caracteriza por um aumento da reacção perante um estímulo doloroso, especialmente repetido, assim como também, a presença de um limiar de dor aumentado.

Hipoalgesia: sensibilidade diminuída à dor perante estímulos normalmente dolorosos.

Hipoestesia: sensibilidade diminuída à estimulação.

Limiar da dor: estímulo mínimo que o indivíduo reconhece como dolorosa.

Memória da dor: persistência da dor depois de desaparecida a origem da dor.

Neuralgia: dor no trajecto de distribuição de um ou vários nervos.

Neuropatia: alteração da função ou mudança patológica de um nervo. Quando compromete apenas um nervo denomina-se de mononeuropatia, se compromete vários, denomina-se neuropatia múltipla; e se for difuso e bilateral, polineuropatia.

Nocicepção: é a transdução de estímulos mecânicos, químicos e térmicos associados a lesão tecidual, em energia transmitida por fibras nervosas específicas e não específicas, em direcção ao Sistema Nervoso Central.

Nociceptor: é um receptor especialmente sensível a estímulos nociceptivos, ou a estímulos que o seriam se se propagassem no tempo.

Plasticidade neuronal: mudanças funcionais e estruturais a nível do sistema nervoso resultantes de repetidos impulsos dolorosos, que podem alterar o processamento da percepção e contribuir para a cronicidade da dor.

Sufrimento: reacção aos componentes físicos e emocionais da dor, com comportamentos de incontrolabilidade, intolerância e desespero.

Wind-up: soma temporal lenta da dor mediada por fibras C. Pode causar um incremento gradual na magnitude percebida da dor e conduzindo a uma hiperestesia central.

1. Introdução

O presente trabalho de dissertação de mestrado integrado em Medicina Veterinária foi elaborado com base no estágio curricular ministrado pela Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa (FMV- UTL). Desenvolveu-se ao longo de onze meses (entre Setembro e Agosto), no Centro de Medicina Veterinária Anjos de Assis – CMVAA – e no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária sob orientação do Dr. Miguel Carreira. Neste período foram abrangidas as áreas da Medicina Preventiva, Patologia Médica e Patologia Cirúrgica (Geral e de Especialidades), Exames Complementares de Diagnóstico (Análises Clínicas e Imagiologia) e Gestão Clínica em Animais de Companhia e Exóticos. O contacto diário com um vasto número de casos clínicos, permitiu a consolidação dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso, a aquisição de muitos outros novos (casuística apresentada nas tabelas dos Anexos I, II, III, IV e V) e ainda a realização de três trabalhos científicos apresentados nos congressos da Sociedade Portuguesa de Ciências Veterinárias, da Associação dos Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia e da Ordem dos Médicos Veterinários (Anexo VI).

Foi realizado um ensaio clínico subordinado ao tema “A Problemática da Dor no Período Peri-operatório em Canídeos”, com o objectivo de caracterizar a dor peri-operatória em doentes cirúrgicos (de Tecidos Moles e Ortopedia/Traumatologia) e a expressão da sua evolução clínica considerando três tempos pós-cirúrgicos M1, M2 e M3; utilizando para tal, as escalas de avaliação de dor ECDG e EDUM, creditadas em Medicina Veterinária.

2. Revisão Bibliográfica

2.1 INTRODUÇÃO

Negligenciada no passado, a dor tornou-se nos últimos tempos uma das maiores áreas de interesse científico assumindo um papel de grande relevância, sendo considerado o 5º sinal vital desde 2001 e induzindo estudos e pesquisas nos diferentes campos da neurofisiologia, procurando esclarecer quais os mecanismos fisiopatológicos a ela associados (Wetmore, 2006; Millis, 2006; Hellyer et al, 2007; Rollin, 2008; Dyson, 2008).

A primeira teoria para a explicação do mecanismo da dor foi descrita por Rene Descartes em 1664, defendendo que se tratava de um processo puramente mecânico no qual a transmissão da dor ocorria devido à presença de um canal que se iniciava na pele e terminava no cérebro, sendo que a condução da sensação de dor, era responsável por um reflexo involuntário de afastamento do organismo da origem dessa dor (DeLeo, 2006). Desde então várias teorias foram desenvolvidas assumindo-se hoje em dia que a transmissão e percepção da dor é um conjunto de mecanismos mais complexos (também influenciados por factores genéticos) que constituem várias etapas, as quais só poderão ser entendidas através de um bom domínio das ciências básicas (Mogil et al., 1997; Muir, 2008b).

De carácter subjectivo, o fenómeno de dor torna a sua avaliação e quantificação uma etapa delicada e de difícil avaliação, sendo isto mais real em Medicina Veterinária onde a avaliação da dor surge como uma problemática importante associada à qual pode existir um fracasso ou êxito a nível terapêutico (Hansen, 2003).

A experiência da dor é um estímulo negativo para o doente, estando associada a um aumento do nível de stress (o qual induz uma supressão da imunidade) e da taxa de catabolismo atrasando no período peri-operatório a cicatrização dos tecidos intervencionados e a consequente recuperação do doente (Beilin et al., 2003; Millis, 2006; Paul-Murphy, 2007).

Considerando este facto, torna-se necessário o desenvolvimento de estratégias eficazes de controlo da dor através do uso de agentes farmacológicos e técnicas analgésicas que visam a otimizar um melhor manejo das síndromes de dor. Exige por parte do clínico um conhecimento da fisiologia da dor, incluindo (1) a apreciação dos estímulos iniciais despoletantes; (2) as vias neuronais envolvidas no processamento do estímulo nociceptivo, (3) a resposta do sistema nervoso a repetidos estímulos nociceptivos e (4) as consequências sistémicas da dor (Muir, 2008b).

Uma linha de pensamento que predominava no passado era que dor sentida pelos pacientes tinha um papel “protector”. Tomando como exemplo a área da traumatologia, acreditava-se que na resolução da fractura de um membro, a dor associada ao

procedimento cirúrgico, prevenia o paciente de se mover e assim promovia-se a protecção da reparação cirúrgica, como referido anteriormente esta ideia estava errada visto que a dor induzida irá funcionar como uma fonte de stress a qual vai retardar a recuperação do estado geral do paciente a o tempo de cicatrização (Viñuela-Fernández, Jones, Welsh, Fleetwood-Walker, 2007).

É, portanto, necessária uma terapêutica peri-operatória adequada a cada caso com o objectivo de diminuir ao máximo a dor sentida nesse período.

Está assim lançada a questão para o desenvolvimento do presente tema, considerado “ A problemática da dor no período peri-operatório em canídeos”.

2.2. A DOR

2.2.1 Definição de dor

De difícil definição, o fenómeno de dor foi em 1900 apresentado pela primeira vez por Sherrington, como um auxiliar físico para uma protecção física imperativa. Actualmente aceita-se a definição proposta pela Associação Internacional para o Estudo da Dor (AIED), que a define como uma experiência sensorial e emocional desagradável associada a uma potencial ou real lesão tecidular (Viñuela-Fernandez et al, 2002). A incapacidade de comunicar não nega de modo algum que um individuo possa estar perante uma experiência dolorosa exigindo assim a necessidade de uma terapêutica analgésica que alivie essa mesma dor (Benedito-Castellote, 1995; Beilin et al., 2003; Gaynor, 2008b). Esta realidade muito importante em Medicina Veterinária, já que nestes doentes a dor pode ser expressa de formas muito diferentes (Molony & Kent, 1997). Segundo Gaynor, a dor sentida por um animal é definida como a sensação e sentimento de aversão associada a uma potencial ou real lesão tecidular, sendo responsável pela alteração das suas respostas fisiológicas e comportamentais de forma a evitar ou a reduzir as lesões, e promover a sua recuperação.

2.2.2 Classificação da dor

2.2.2.1 Dor fisiológica

Também denominada como dor nociceptiva, ela depende da activação de receptores periféricos de alto limiar de acção (nociceptores) activados por uma pressão excessiva, calor, frio ou químicos (Muir, 2008b). Este tipo de dor é bem localizada, transitória e tem como função a resposta de afastamento do corpo de uma potencial causa de dano ou lesão tecidular (Lammont et al, 2000). Trata-se de um mecanismo protector facilitado por uma rede altamente especializada de nociceptores e neurónios sensoriais primários, os quais codificam a intensidade, duração e qualidade do estímulo nocivo e enviam essa informação

para a medula espinal. A intensidade da dor sentida estará correlacionada com a exuberância de resposta à mesma (Muir, 2008b).

2.2.2.2 Dor patológica

A dor patológica ou clínica é uma entidade comum na prática clínica. Na maioria dos casos o estímulo nocivo é permanente e pode estar associado a uma significativa inflamação tecidual ou lesão nervosa. Em certas circunstâncias ocorrem mudanças dinâmicas no processamento do estímulo nocivo (quer a nível central quer a nível periférico) podendo apresentar-se de várias formas como por exemplo hiperalgesia e alodinia, apresentando o doente um desconforto constante e uma sensibilidade alterada (Lamont, 2000; Muir, 2008b).

2.2.2.3 Dor aguda

A dor aguda caracteriza-se por aparecer no seguimento de uma lesão corporal e por desaparecer aquando a cicatrização estiver completa, tendendo a ser portanto autolimitante (Muir, 2008b).

Um dos exemplos de dor aguda é a dor pós-operatória simples (Lamont et al., 2000).

2.2.2.4 Dor crónica

Caracteriza-se por ser uma dor que persiste para além do tempo esperado de resolução da lesão (Lamont et al, 2000; Muir, 2008). Considerando-se como crónica se persistir por mais de 3 meses. Pode surgir espontaneamente ou ser provocada por um estímulo externo, e a resposta induzida poderá ser muito intensa quer em duração quer em amplitude, contribuindo para a morbilidade do paciente e consequentemente diminuição da sua qualidade de vida (McMillan, 2000b, Millis; 2006).

2.2.2.5 Dor visceral

À luz dos conhecimentos actuais, as vísceras não possuem fibras nociceptivas específicas sendo os estímulos nociceptivos transmitidos por fibras tipo A δ e C que acompanham vias simpáticas e parasimpáticas (Muir, 2008b). O que significa que grande parte dos estímulos viscerais não são sentidos como dolorosos. No entanto, existem alguns estímulos que são reconhecidos como sendo dolorosos como é o caso de inflamações generalizadas, isquémias e distensões viscerais que são acompanhadas por sinais típicos de estimulação simpática (taquicardia e taquipneia) e sinais comportamentais típicos (Lamont, et al., 2000; Muir, 2008).

Trata-se de um tipo de dor tipicamente difusa, extensa e irritadora associada a náuseas e mal-estar (Lamont et al, 2000).

2.2.2.6 Dor neuropática

A dor neuropática ocorre como consequência de uma lesão que compromete o nervo ou a bainha de mielina, existindo uma consequente excitação ectópica destes nervos (Nikolajsen & Jensen, 2001). Caracteriza-se por alterações no processamento sensorial de estímulos e resulta em algumas manifestações únicas e distintas de hipersensibilidade resultantes da alteração da expressão de neurotransmissores, neuromoduladores, receptores, canais iónicos e proteínas estruturais (Lamont et al, 2000; Mathews, 2008a).

Por exemplo, no caso de lesão das fibras A β , estas podem passar a fazer transmissão no estrato II do corno dorsal, onde estão situados os terminais das fibras C, ocorrendo assim processo de alodinia onde os estímulos não dolorosos transmitidos por estas fibras são percebidos como dolorosos pelo Sistema Nervoso Central (Lamont, 2000; Mathews, 2008).

É descrita como sendo uma dor abrasadora, aguda e intermitente, de difícil tratamento e não responsiva aos fármacos mais comuns (Lerche & Muir, 2008).

2.2.3. Fisiopatologia da dor

Um bom conhecimento da fisiopatologia da dor é condição essencial para o seu correcto manejo.

Trata-se de um processo multidisciplinar, engloba várias ciências básicas como a Anatomia, a Fisiologia, a Farmacologia e a Patologia. Uma apreciação funcional de cada uma dessas áreas e de como elas se relacionam com a origem, transmissão e reconhecimento do estímulo doloroso é fundamental para entender a dor e o seu funcionamento (Lamont et al., 2000; Muir, 2008b).

2.2.3.1 - Neurofisiologia do estímulo sensorial

A dinâmica do Sistema Nervoso Central (SNC) e Periférico (SNP) é responsável em grande parte pelo processo de dor traduz-se pelo trabalho dos seus componentes associados em fibras, feixes e tractos. As fibras nervosas que compõem o SNP podem ser consideradas como: sensitivas, motoras ou autónomas, sendo geralmente classificadas em A, B e C (Madrid-Perez, 1995). A sua anatomia (tamanho, composição miélinica), características funcionais (velocidade de condução do impulso), os neurotransmissores e os receptores que possuem, são alguns dos parâmetros que as caracterizam e que permitem explicar cientificamente o seu papel nos fenómenos da transdução e transmissão da dor (Molony & Kent, 1997).

O processo neurofisiológico da dor, também chamado de nocicepção, é similar em todos os mamíferos, existindo no entanto variações individuais em cada espécie (Lemke, 2004b).

De uma forma simplificada o mecanismo da dor pode ser explicado por uma cadeia de 3 neurónios, com o neurónio de primeira ordem ou neurónio aferente primário (recebendo o

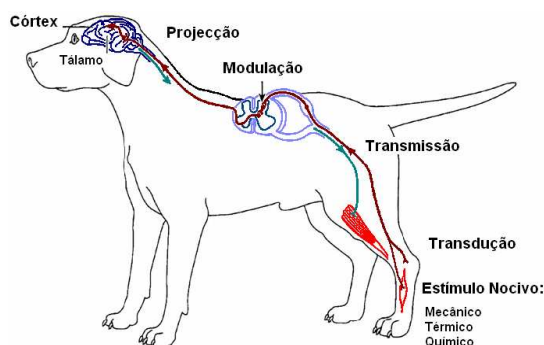
estímulo e conduzindo-o dos tecidos periféricos para o corno dorsal da medula espinhal), o neurónio de segunda ordem ou neurónio de projecção (recebe o estímulo do neurónio de primeira ordem e projecta-o para os neurónios na medula, ponte, mesencéfalo, tálamo e hipotálamo) e por fim o neurónio de terceira ordem ou neurónio supraespinhal (que integra o estímulo transmitido pelos neurónios espinhais projectando esse estímulo para áreas subcorticais e corticais onde a dor é finalmente percebida) (Paeile, 2005). De uma forma mais complexa, a nocicepção vai envolver uma rede de ramos e comunicações com outros neurónios sensoriais e descendentes inibitórios a partir do mesencéfalo, os quais modulam a transmissão aferente do estímulo doloroso (Lamont et al, 2000; Lemke, 2004b; Muir, 2008b).

Após a sua detecção, o estímulo doloroso atinge o cérebro através de um conjunto de 5 etapas, conhecidas por: transdução, transmissão, projecção, percepção e modelação (Perkowski, 2006; Muir, 2008b).

No processamento do estímulo sensitivo, a porção terminal de uma fibra nervosa sensitiva reconhece e transforma (transdução) o estímulo ambiental em sinais eléctricos (potencial de acção) conduzindo-os (transmissão) à medula espinhal, onde são imediatamente processados (modelação) e transmitidos (projecção) ao tronco cerebral e cérebro. Uma vez aqui, são reconhecidos e identificados (percepção) e novamente alterados (modelação Secundária) produzindo assim respostas motoras apropriadas (Paul-Murphy, 2007).

As fibras nervosas do tipo A são mielinizadas (dividindo-se consoante a velocidade de condução do impulso nervoso em α , β , γ , e δ) e as fibras nervosas do tipo B e C são não mielinizadas (apresentando menor diâmetro e conduzindo o impulso nervoso mais lentamente)(Figura1).

Figura 1- Vias envolvidas no processamento de um estímulo doloroso



(Muir, 2008b)

2.2.3.1.1. Transdução

A transdução consiste na transformação dos estímulos sensoriais (mecânicos, térmicos e químicos) em impulsos eléctricos denominados de potenciais de acção, ocorrendo ao nível dos receptores sensitivos, os quais podem ser funcionalmente divididos em três grupos:

receptores externos (que detectam estímulos exteriores ao corpo e incluem receptores para o tacto, pressão, dor cutânea, temperatura, olfacto, paladar, visão e audição), proprioceptores (os quais estão localizados dentro do sistema esquelético e fornecem informações sobre orientação, posição esquelética, tensão e movimento) e receptores internos (que respondem a estímulos internos dos órgãos). Morfologicamente os receptores internos podem ser classificados em dois grupos: Simples e Compostos – Os Simples são terminações nervosas livres, formadas por pequenos ramos terminais de fibras nervosas aferentes do tipo A δ e C, que se encontram por todo o corpo nos tecidos de sustentação, cujo diâmetro é relativamente pequeno e apesar de algumas serem mielinizadas (A δ), as terminações nervosas são desprovidas de mielina. Respondem tanto a estímulos não dolorosos ou de baixa intensidade como a estímulos dolorosos (mecânicos, térmicos e químicos) ou de alta intensidade. As terminações nervosas das fibras A δ e C são essenciais para a detecção da dor aguda, sendo (com algumas excepções) responsáveis pela transmissão de todas as sensações dolorosas (Paeile, 2005).

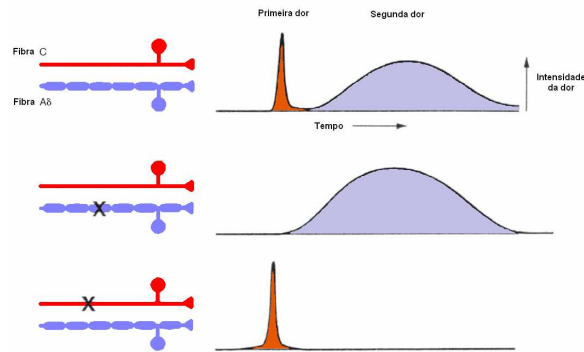
Os nociceptores são os receptores encarregues da transdução dos estímulos dolorosos sendo constituídos por canais iónicos não selectivos os quais são abertos não por voltagem mas sim por estímulos mecânicos, químicos e térmicos, e quando activados provocam o influxo de Na⁺ e Ca²⁺ despolarizando a membrana nervosa (Lamont et al., 2000). Estes nociceptores podem ser de quatro tipos distintos consoante o estímulo que reconhecem:

- mecânicos os quais respondem a uma pressão intensa e são constituídos por fibras A δ .
- térmicos os quais respondem a temperaturas extremas e também eles são constituídos por fibras A δ . Colectivamente estes dois tipos de nociceptores são apelidados de nociceptores A δ mecano-térmicos.
- polimodais os quais respondem a estímulos térmicos, mecânicos e químicos, sendo constituídos por fibras C
- silenciosos os quais são activados por estímulos químicos como os mediadores inflamatórios e respondem aos estímulos mecânicos e térmicos apenas após a sua activação, sendo constituídos por fibras C (Lemke, 2004b).

Os nociceptores das fibras A δ são mais rápidos que os das fibras tipo C, apresentando uma velocidade de 3 a 30m/s, sendo responsáveis pela dor aguda, intensa e acutilante do início da dor, ou seja são os produtores da chamada primeira dor ou dor rápida (Lemke, 2004b). São constituídos por receptores de alto limiar de excitabilidade (cerca de 75%) e de baixo limiar de excitabilidade (cerca de 25%). Para que exista a percepção da dor aguda, é necessária a activação dos nociceptores A δ e dos nociceptores C, a maioria dos quais são de alto limiar de excitabilidade e polimodais, encontrando-se em grande número na pele, músculo esquelético e articulações e em menor número nos tecidos viscerais. Estas fibras têm uma velocidade inferior a 3m/s. Quando activadas as fibras C são responsáveis pela segunda dor ou dor lenta, que persiste para além da primeira dor e que se caracteriza por

uma sensação de dor mais difusa (ardor), fraca e duradoura, responsável pela identificação do tecido lesionado e a inflamação, promovendo comportamentos protectores e o repouso da área lesionada (Lamont et al, 2000). (Figura 2)

Figura 2- Transmissão aferente primária da dor. A primeira e segunda dor são transmitidas após um estímulo doloroso, a primeira dor termina quando as fibras tipo A são bloqueadas ou o estímulo termina, a segunda dor é abolida quando as fibras tipo C são bloqueadas



(Lemke, 2004b)

É sabido que no tecido lesionado, a inflamação também intensifica a sensação de dor ao activar os nociceptores silenciosos, contribuindo para a hiperalgesia. De entre os vários tipos de nociceptores a família TRP é considerada a maioritária e embora estes receptores respondam a estímulos químicos e mecânicos eles são maioritariamente termo-receptores. Existem várias sub-famílias da família TRP, entre as quais a TRPM, a TRPA (que respondem ao frio) e a TRPV (sendo o tipo TRPV-1 também chamado receptor-1 Valinóide um dos mais importantes, pois está localizado nas fibras Aδ e C e reage a temperaturas altas (>42°C) e à capsaïcina. Outro nociceptor com potencial importância é o TREK-1 respondendo a estímulos mecânicos e térmicos (Lamont, 2008c).

Os receptores compostos, são receptores nervosos especializados que envolvem a organização com tecidos não neuronais de forma a complementar a sua função. Têm um baixo limiar de excitabilidade e respondem a estímulos mecânicos não dolorosos, como o tacto ou a pressão. A transdução da informação destes receptores é conduzida por fibras nervosas tipo Aβ.

Entende-se por limiar de excitabilidade, o mínimo estímulo necessário para criar um potencial de acção, sendo a propagação desse potencial feita ao longo da membrana da fibra nervosa por meio do impulso nervoso. A formação de um potencial de acção é um fenómeno de tudo ou nada, o que significa que o aumento da intensidade do estímulo não irá promover um aumento da intensidade do impulso nervoso, mas sim uma maior frequência de impulsos nervosos (Lamont et al, 2000). Deste modo, o SNC considera que quanto maior for a frequência do impulso nervoso, maior será a intensidade do estímulo. A capacidade de perceber diferentes intensidades de estímulos é ainda aperfeiçoada por um sistema sensorial multineural, que permite ao SNC diferenciar uma gama de intensidades de estímulo mais ampla do que a que poderia percepcionar se existisse apenas um receptor,

baseando-se este sistema no facto dos diferentes receptores possuírem diferentes limiares de excitabilidade (Muir, 2008b). Uma vez que o estímulo actua sobre vários receptores ao mesmo tempo, os mais sensíveis vão ser os primeiros a ser estimulados e a alcançarem mais rapidamente um nível de saturação, enquanto que os outros receptores não são estimulados ou começam a sê-lo lentamente. À medida que aumenta a intensidade do estímulo, novas unidades sensoriais vão sendo recrutadas de um modo progressivo (Lamont et al, 2000).

São os canais de sódio os responsáveis pela despolarização membranária e pela condução tanto nas fibras nociceptivas como não nociceptivas aferentes. As fibras nociceptivas A δ e C têm um tipo de canais de sódio (tetrodotoxina [TTX]- resistente) que difere do das fibras não-nociceptivas tipo A β (tetrodotoxina [TTX]- sensitivo), sendo então um potencial alvo para uma nova forma de terapia (Lemke, 2004b).

2.2.3.1.2. Transmissão

O estímulo sensorial é conduzido pelos nervos periféricos desde o receptor até à medula espinhal. Os nervos periféricos são constituídos por fibras nervosas aferentes e eferentes, cujos corpos celulares aferentes se localizam ao nível do Gânglio Espinhal da Raiz Dorsal (GERD). Aí, estas fibras aferentes sofrem uma separação para formar a raiz dorsal, enquanto que as fibras eferentes constituem a raiz ventral. Os ramos nervosos provenientes do GERD dividem-se (neurónio pseudo-unipolar) formando um ramo que segue no sentido da medula espinhal e outro que segue pelo nervo periférico atingindo a pele, tecido subcutâneo, músculo, osso e articulações, constituindo as denominadas fibras somatossensoriais (Muir, 2008b). Outras fibras nervosas acompanham os nervos simpáticos e parassimpáticos até atingirem as vísceras, sendo denominados fibras sensoriais viscerais (Muir, 2008b).

A área da pele innervada pelas fibras nervosas emergentes de uma raiz dorsal é denominada dermatomo (de modo a minimizar os défices sensitivos que possam resultar de lesão numa raiz dorsal verifica-se uma sobreposição entre dermatomos adjacentes) (Paeile, 2005; Muir, 2008b). A área innervada por uma única fibra nervosa sensitiva denomina-se área receptora, sendo que a das fibras nociceptivas do tipo C é geralmente mais pequena que a das fibras nervosas tipo A δ , existindo contudo uma considerável sobreposição entre ambas. As fibras nociceptivas viscerais têm uma área receptora muito maior, o que aliado ao facto de existir quase 100% de sobreposição entre áreas receptoras viscerais adjacentes pode justificar as diferenças entre a dor somática (discreta, bem circunscrita) e a dor visceral (difusa, mal circunscrita) (Muir, 2008b).

Em circunstâncias normais, os estímulos não nociceptivos são transmitidos por fibras mielinizadas A β , enquanto que os estímulos nocivos são transmitidos por fibras não

mielinizadas tipo C. As fibras do tipo A δ (mielinizadas) transmitem estímulos não-nocivos e alguns nocivos (Paeile, 2005).

2.2.3.1.3. Modelação

Ao atingirem a medula espinhal, os impulsos nervosos são modelados, o que significa que podem ser amplificados ou suprimidos. Para se entender melhor este fenómeno, é necessário ter presente a anatomohistologia da medula espinhal, a qual está dividida em substância branca (que na sua constituição apresenta axónios e fibras nervosas) e pela substância cinzenta (a qual por sua vez é constituída por células nervosas) (Muir, 2008b).

2.2.3.1.3.1. Substância Cinzenta

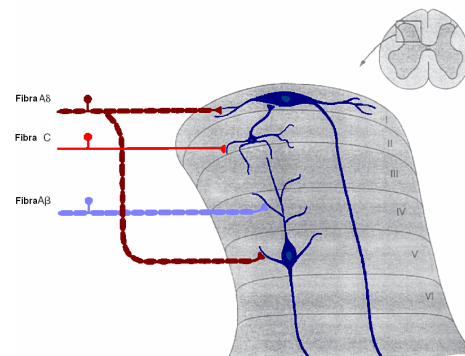
A substância cinzenta da medula espinhal foi anatomohistologicamente dividida em 10 estratos caracterizados consoante o tipo de células presentes em cada um. Os estratos de I a VI formam o corno dorsal, o VII é a chamada zona intermédia, o corno ventral é formado pelos estratos VIII e IX e por fim o X que faz a delimitação do canal da medula (Lamont, et al 2000; Lenke, 2004c; Muir, 2008b).

O corno dorsal da medula que contem interneurónios e neurónios ascendentes (os quais recebem, transmitem e projectam a informação sensitiva ao cérebro); o corno ventral tem na sua constituição interneurónios e neurónios motores (que controlam a função muscular); e a zona intermédia é constituída por neurónios pré-ganglionares do sistema nervoso autónomo (que controlam as funções viscerais e transmitem a informação aferente ao cérebro) (Paeile, 2005).

As fibras nervosas sensitivas primárias entram na medula espinhal através da raiz dorsal, bifurcando-se e enviando ramos nervosos que sobem ou descem a vários segmentos da medula espinhal antes de darem entrada no corno dorsal, onde vão realizar sinapses com os neurónios aí existentes. As sinapses no corno dorsal podem ser directas ou indirectas com uma das três populações de neurónios aí existentes, os quais são os: interneurónios (que regulam e modificam a informação sensorial antes de ser transmitida aos neurónios de projecção. Podem ser inibitórios ou excitatórios conforme a modificação que realizam sobre a informação), os neurónios proprioespinhais (ocupam vários segmentos da medula espinhal e transferem informação sensorial entre eles, estão envolvidos nos reflexos espinhais associados à nocicepção) e por fim os neurónios de projecção (conduzem a informação sensitiva ao cérebro e estão divididos em três grupos: nociceptivos específicos (os quais possuem alto limiar de excitabilidade, sendo portanto só estimulados por estímulos nociceptivos, são provenientes de fibras tipo A δ e C, e estão concentrados na camada I do corno dorsal), os neurónios de ampla extensão (AE) (estão situados na camada cinco do corno dorsal e são estimulados por fibras tanto de baixo como alto limiar de excitabilidade, sendo responsáveis portanto pela transmissão de estímulos tanto nociceptivos como não

nociceptivos) e neurónios de projecção (são neurónios complexos situados no estrato VII do corno dorsal, e que parecem ter como actividade a integração da actividade somática e visceral) (Lenke, 2004b).

Figura 3- Representação esquemática da interacção das fibras nervosas sensitivas primárias (A β , A δ e C) com as populações nervosas do corno dorsal da substância cinzenta



(Lemke, 2004b)

2.2.3.1.3.2 Substância Branca

A substância branca é dividida em três pares de colunas bilaterais (as quais transportam a informação de e para o cérebro): as colunas dorsais, transmitem a informação ao bulbo raquidiano e estão situadas medialmente ao corno dorsal. As colunas laterais transmitem a informação sensorial somática ao cérebro e contêm na sua formação as fibras nervosas de centros cerebrais sensoriais, motores e autónomos e estão localizadas numa posição lateral à substância cinzenta) e por fim as colunas ventrais (têm na sua constituição fibras nervosas que descendem do cérebro as quais são responsáveis pela movimentação dos músculos esqueléticos, e situam-se medialmente ao corno ventral) (Paeile, 2005; Muir, 2008b).

2.2.3.1.3.3. Modelação do estímulo sensorial na espinhal medula

O estímulo periférico inicial pode depois sofrer modelação na medula espinhal, podendo ser atenuado ou amplificado. Este processo inicia-se pela estimulação diferencial das fibras sensitivas aferentes, adicionando o facto da existência de libertação de moduladores locais e a activação de vias excitatórias e inibitórias descendentes. Cria-se desta forma uma homeostase sensorial do balanço de todos estes factores que controlam a resposta ao estímulo nocivo.

A medula espinhal recebe e processa informação sensorial, transmitindo-a ao cérebro. Para que tal fenómeno se processe eficazmente, existem vários tipos de neurotransmissores responsáveis pela transferência da informação periférica para os neurónios espinhais, actuando tanto em receptores inibidores como excitatórios, nos neurónios transmissores da informação ao cérebro. O transmissor sináptico principal em todos os tipos de aferentes primários excitatórios é o glutamato, no entanto existem: Péptidos (substância P), aminoácidos excitatórios (aspartato) e inibidores (ácido γ -aminobutírico [GABA], glicina), óxido nítrico (NO), Adenosina trifosfato (ATP), opióides endógenos e monoaminas

(serotonina, norepinefrina). (Perkowski & Wetmore, 2006; Muir, 2008b) A maior parte da transmissão entre SNP e SNC ocorre através de receptores pós-sinápticos inotrópicos como o ácido propiónico α -amino-3-hidroxi-4-metil-5-isoxazol (AMPA) e com um pequeno componente NMDA.

Os sistemas envolvidos no processo da dor, exigem assim um equilíbrio entre os estímulos periféricos e os controlos inibidores e excitatórios que descendem do cérebro, alcançando-se assim o que é conhecido como homeostase sensorial. Trata-se do processo que é conhecido como modelação do estímulo sensorial. Várias teorias tentam explicar tais controlos, a considerar as seguintes três: Teoria do canal regulador, Teoria dos opióides endógenos e a Teoria dos modeladores de actividade inibidora ou excitadora na transmissão sináptica medular (Muir, 2008b).

A teoria do canal regulador: defende que as fibras A β de baixo limiar de excitabilidade e as fibras C de alto limiar de excitabilidade, modelam a actividade dos interneurónios inibidores que por sua vez vão diminuir a actividade dos neurónios de projecção. A activação das fibras A β (que normalmente transmitem informação não-nociceptiva) vai aumentar a actividade dos interneurónios inibidores e consequentemente os seus efeitos nos neurónios de projecção, reduzindo assim a transmissão do estímulo doloroso até ao cérebro (Muir, 2008b).

A teoria dos opióides endógenos, assume que os estímulos dolorosos podem provocar a libertação de opióides endógenos, como a endorfina e a encefalina, os quais actuam a nível de receptores opióides suprimindo assim as respostas nociceptivas. Um dos efeitos destes opióides, é a capacidade de inibirem a libertação de neurotransmissores excitadores, como o glutamato e a substância P (Muir, 2008b).

Por último a teoria dos modeladores da actividade inibidora/excitadora na transmissão sináptica medular, diz que quer as sinapses excitadoras quer as inibidoras, são modeladas pela medula espinhal através de uma elevada variabilidade de neurotransmissores. Assim, a transmissão sináptica excitatória é inibida pelo GABA, opióides, serotonina e norepinefrina, mas promovida pelo ATP, a substância P e prostanóides. Reciprocamente, a serotonina, a norepinefrina e a acetilcolina facilitam a transmissão sináptica inibidora, enquanto o ATP a inibe (Muir, 2008b).

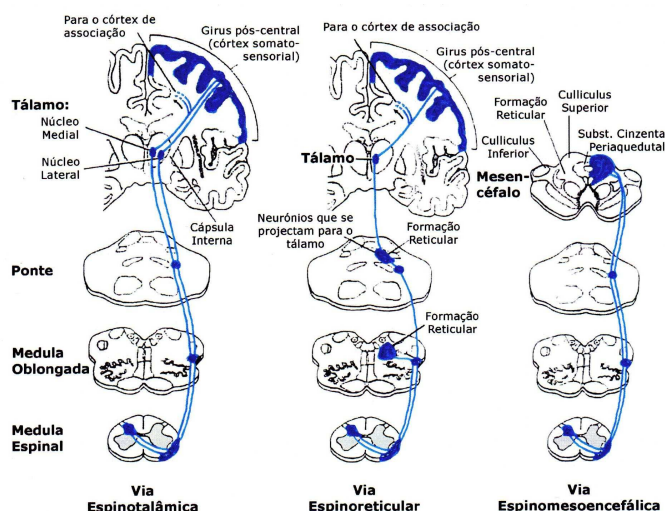
2.2.3.1.4. Projecção

A informação modulada na medula espinhal é posteriormente transportada para o cérebro através dos chamados tractos ou vias nociceptivas, formadas por axónios os quais se projectam do corno dorsal da medula até ao cérebro. Considerando-se quatro vias importantes:

A chamada Via Espinotalâmica, é considerada por consenso a via nociceptiva de maior importância. Tem a sua origem nos estratos I e IV a VII da substância cinzenta da medula

espinal apresentando um componente medial (que se projecta no núcleo talâmico medial e posteriormente através de neurónios de terceira ordem no núcleo sistema límbico) e outro lateral (que se projecta no núcleo talâmico lateral e posteriormente no córtex somatossensorial). A Via Espinoreticular com origem nos estratos VII e VIII, segue para a formação reticular do bulbo raquidiano e ponte, núcleo talâmico e para o córtex somatossensorial. A Via Espino mesencefálica, como origem nos estratos I e V termina na substância cinzenta periaquedutal, e por fim a Via Espinohipotalâmica, com origem nas camadas III e IV terminando no hipotálamo e cérebro anterior (Lemke, 2004b) (Figura 4).

Figura 4- Vias nervosas ascendentes nociceptivas.



(Lemke, 2004b)

2.2.3.1.5. Percepção

O fenómeno de percepção não é mais do que a integração, processamento e reconhecimento de toda a informação sensorial. Estes processos ocorrem em diferentes áreas específicas do cérebro, as quais comunicam entre si através de interneurónios com o objectivo de produzirem uma resposta integrada e coordenada (Muir, 2008b).

Os neurónios nociceptivos foram identificados em porções do bulbo raquidiano, ponte, mesencéfalo, diencéfalo (tálamo e hipotálamo) e córtex cerebral. As estruturas do tronco cerebral (bulbo raquidiano, ponte e mesencéfalo) contribuem para as funções nociceptivas através do sistema reticular e da matéria cinzenta periaquedutal (MCP) (Lemke, 2004b).

O sistema reticular, é o centro crítico na integração das experiências sensoriais e nos subsequentes aspectos afectivos e motivacionais da dor através das projecções que ocorrem para o tálamo medial e sistema límbico (Lamont et al., 2000), enquanto que a MCP, é o maior centro de integração para o controlo homeostático, assumindo interesse na modulação descendente da informação nociceptiva, uma vez que se liga com a porção rostral ventromedial do bulbo raquidiano e à formação reticular, a partir dos quais as fibras serotoninérgicas e adrenérgicas descem para o corno dorsal da medula espinal induzindo

efeitos analgésicos ou inibitórios. A MCP também estende projecções ascendentes para o tálamo e hipotálamo, providenciando desta forma uma via indirecta de actividade nociceptiva sensorial para as estruturas do diencéfalo. O tálamo por sua vez, envia informação para o córtex somatossensorial, o qual por sua vez a projecta para as áreas corticais adjacentes, incluindo o sistema límbico (também denominado paleocórtex) (Lamont et al., 2000, Muir, 2008b) onde estão incluídos o *girus cingulado* (responsável pelos comportamentos e emoções; amígdala, responsável pelo medo condicionado e ansiedade) o hipotálamo (responsável pela actividade autónoma simpática) e o *locus ceruleus* (responsável pela excitação, vigília e comportamentos). A extensão caudal do sistema límbico ou seja a MCP, recebe a informação descendente do córtex, amígdala, hipotálamo, projecções ascendentes do bulbo raquidiano, formação reticular e medula espinhal, os quais processam a informação de uma forma colectiva elicitando medo, ansiedade e agressão e activando vias eferentes que mediam respostas autonómicas, neuroendócrinas e motoras. (Muir, 2008b)

2.2.3.1.6- A memória da dor e plasticidade do SN

A memória associada à dor é composta por um conjunto de factores como o padrão do comportamento do animal, o ambiente, a expectativa de dor, a intensidade dos acontecimentos dolorosos anteriores, entre outros. O grau de intensidade de um acontecimento doloroso é o factor responsável mais importante pela memória associada ao fenómeno. Doentes que têm memória inerente a um acontecimento doloroso significativo, são mais difíceis de tratar, e os que apresentam uma dor persistente por um período superior a 12-24 horas têm uma menor resposta à terapêutica analgésica (Muir, 2008b).

Destes conhecimentos, é fácil compreender que a dor é o culminar da soma de processos que ocorrem sempre após uma lesão tecidular. Segundo Ronald Melczak: (Melzack, Coderre, Katz & Vaccarino, 2001) *“Está claro...a percepção da dor não envolve simplesmente uma análise momento-a-momento de estímulos nociceptivos aferentes, mas também envolve um processo dinâmico que é influenciado por efeitos de experiências passadas. Os estímulos sensoriais actuam em sistemas nervosos que já foram modificados por estímulos passados, e as respostas comportamentais são significativamente influenciadas pela “memória” destes eventos anteriores.”*

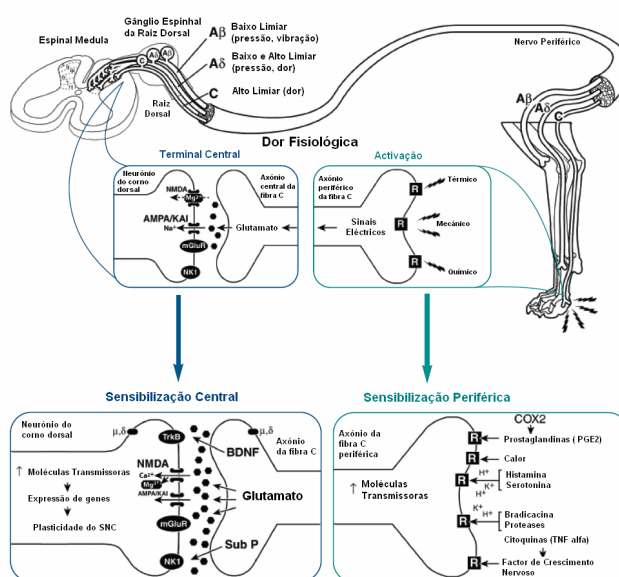
A dor pode persistir no doente, por muito tempo após a lesão tecidular e em alguns casos pode mesmo ocorrer sem lesão aparente. Trata-se de um processo que pode ser explicado em parte pela existência de uma sensibilização bilocal, ou seja, periférica e central do doente (Millis, 2006; Perkowski & Wetmore, 2006).

A natureza, magnitude e duração do estímulo nociceptivo são factores fundamentais na determinação da extensão das respostas adaptativas que o doente poderá apresentar, expressando-se pelo aparecimento de dor, a qual está associada a um stress, que conduz a

uma inadaptação e angústia destes, e à quebra da homeostase álgica (Beilin et al., 2003; Page, 2005; Muir, 2008b).

A dor (aguda e crónica) pode provocar uma série de mudanças, como um resultado directo de mudanças a nível do sistema nervoso periférico (através da diminuição do limiar de excitabilidade dos nociceptores) e central (devido ao aumento da resposta dos neurónios espinais à informação nociceptiva) resultando numa hipersensibilidade periférica e central aos estímulos nocivos (Figura 5).

Figura 5- Representação esquemática dos fenómenos de sensibilização periférica e central.



(Muir, 2008b)

2.2.3.1.6.1 Sensibilização periférica

A lesão tecidual causa inflamação, a qual induz mudanças profundas no ambiente químico das terminações periféricas dos nociceptores. As células danificadas libertam os seus componentes intracelulares, como o ATP e o potássio, o pH diminui e as citocinas (interleucina 1 [IL-1], IL-2 e factor de necrose tumoral alfa [TNF-α]), as quimoquinas e factores de crescimento são libertados pelas células inflamatórias que migram para o local da lesão. A desgranulação dos mastócitos aumenta as concentrações plasmáticas de histamina e serotonina. Por seu lado, as fibras nervosas simpáticas libertam catecolaminas e neuropéptido-Y, o que potencia os mediadores da inflamação, amplificando desta forma a resposta inflamatória. As fibras nervosas aferentes libertam neuropéptidos (Substância P e CGRP [péptido relacionado com o gene da Calcitonina]) que promovem a desgranulação de mastócitos e vasodilatação local, o que amplifica a reacção inflamatória local. Os mediadores inflamatórios podem ser classificados em duas categorias: os que actuam directamente (podem ser considerados activadores dos nociceptores pois estimulam-nos directamente) os mediadores que actuam indirectamente (fazem-no pois sensibilizam os terminais tendo como consequência uma hiperresponsividade dos nociceptores quando estimulados) (Melzack et al, 2001). As prostaglandinas, são consideradas os nociceptores

sensibilizadores prototípicos, por exemplo a PGE_2 causa mudanças no receptor TRPV1 devido à activação da proteína quinase A (PKA) dependente da adenosina monofosfato cíclica (AMPc) e da proteína quinase dependente do Ca^{2+} , resultando na fosforilação do TRPV1 diminuindo o seu limiar térmico de 42 para 35°C. A bradicacina, é um exemplo de activador directo dos nociceptores, funcionando através de múltiplas vias na redução do limiar térmico dos TRPV1, através da fosfolipase C (PLC), PKC, fosfolipase A (PLA), diminuindo desta forma a lipoxigenase (LOX). Os factores neurotróficos também foram recentemente considerados responsáveis pela sensibilização periférica, estes factores neurotróficos (NGF) são responsáveis pela regulação da sobrevivência e desenvolvimento do sistema nervoso. A sua função na resposta dolorosa ainda não está totalmente esclarecida, no entanto eles são expressos inicialmente nos tecidos lesionados e inflamados e os seus níveis continuam elevados durante a inflamação crónica. Os níveis elevados de NGF contribuem para a sensibilização periférica directa e indirecta. Eles não só actuam directamente em vários receptores como promovem a produção destes, sendo também responsável também pela activação dos mastócitos (Muir, 2008a).

Todos estes compostos de uma forma sinérgica formam o que se chama a mistura sensibilizadora, a que diminui eficazmente o limiar de excitabilidade das fibras tipo A δ e C e activa também os nociceptores silenciosos (que constituem 10 a 40% dos nociceptores totais), amplificando a resposta à dor. Ocorre desta forma a hiperalgesia primária (hiperalgesia no local da lesão) (Muir, 2008a).

2.2.3.1.6.2. Sensibilização central

Da mesma forma que os receptores periféricos podem ser sensibilizados, os neurónios nociceptivos do corno dorsal da medula espinhal também podem mostrar um aumento da sua excitabilidade (Melzack et al, 2001).

A sensibilização central é produzida por alterações na excitabilidade dos neurónios do corno dorsal, que modificam as propriedades da área receptora. Em segundos após os estímulos nociceptivos, estes neurónios expressam uma hiperresponsabilidade começando as manifestações clínicas a serem evidentes. Respostas exageradas à dor são sentidas na área lesionada (hiperalgesia primária) e também fora do local de lesão (hiperalgesia secundária). As fibras nervosas de baixo limiar de acção, como é o caso das fibras A β , que em situações convencionais não respondem a estímulos dolorosos são recrutadas e contribuem na resposta à dor. As alterações pelas quais se dá sensibilização central são idênticas às que provocam sensibilização periferia como referido anteriormente. Um estímulo nociceptivo esporádico e ligeiro (dor fisiológica) é transmitido por fibras do tipo A δ e C, e sinapticamente mediado pelo glutamato, que actua nos receptores AMPA e KAI presentes nos canais iónicos. Este impulso sensorial, é ajustado por activação descendente de neurónios inibidores que libertam glicina e GABA (Muir, 2008b). No entanto quando um

impulso nociceptivo é originado pela inflamação ou tecidos lesionados (dor patológica) numerosas vias intracelulares são activadas no corno dorsal pelo glutamato e outros neuromoduladores (substância P, neuroquinina-A e CGRP), aumentando a eficácia sináptica em resultado de dois mecanismos: (1) - alterações na actividade dos canais iónicos e receptores decorrentes do processo pos-translacional e (2) - mobilização de receptores para as membranas neuronais. Um receptor chave envolvido nestas mudanças é o receptor NMDA, activado pelo glutamato, a sua fosforilação pelos neuromoduladores provoca a sua mobilização intracelular para a membrana sináptica aumentando a sua sensibilidade ao glutamato (Melzack et al 2001). Estas alterações provocam um aumento de excitabilidade dos neurónios de projecção do corno dorsal, e permitem a adição temporal dos estímulos nocivos, criando uma despolarização progressiva e duradoura nos neurónios do corno dorsal. Este fenómeno de adição temporal é chamado de *wind up* e contribui para a sensibilização central não podendo ser tomado como um sinónimo desta (Muir, 2008b).

A sensibilização dos neurónios do corno dorsal pode durar horas, sendo responsável pela hiperalgesia secundária, alodínia e ainda pela alteração da área receptora (diminuição do limiar de excitabilidade com consequente aumento da sua área, e angariação de novos receptores sensitivos, nomeadamente fibras tipo A β). Uma lesão nervosa pode estimular o crescimento das fibras no corno dorsal, assim em vez de terminarem no estrato IV do corno dorsal, elas passam a estender-se para o estrato II, local onde terminam as fibras tipo C, conduzindo a um processamento errado da informação, e justificando a hiperalgesia e a alodinia mecânica (Lamont et al., 2000).

A resposta neuroimunitária central também desempenha um papel importante na sensibilização central. As células da glia que se acreditava terem apenas um papel de suporte e nutrição dos neurónios não apresentando funções na transmissão neuronal, são neste momento tidas como co-responsáveis pela criação e manutenção de estados de dor patológicos. A activação destas células ocorre secundariamente a trauma nervoso ou inflamação, os quais resultam na produção de vários mediadores pró-inflamatórios que são neuroexcitatórios podendo criar e manter assim o estado de sensibilização central (Muir, 2008b).

2.2.4. Dor e stress

A análise do bem-estar animal deve incluir as “cinco liberdades”: livre de fome e mal nutrição, livre de desconforto, livre de doença, livre de lesão e livre de dor (Muir, 2008a). O comprometimento do bem-estar, despoleta uma série respostas biológicas como defesa, representando um padrão adaptativo comportamental, neurológico, endócrino, imunológico, hematológico e metabólico que visa restaurar a homeostase. A natureza, a magnitude e a manutenção do estímulo são factores importantes na determinação da extensão das respostas adaptativas do doente quando o stress é grave ou temporalmente contínuo.

A dor como agente stressante é responsável por alterações no ambiente químico cerebral (plasticidade neural) produzindo respostas comportamentais, autonómicas, neuroendócrinas e imunológicas que podem mesmo culminar na morte do indivíduo (Muir, 2008a).

2.2.4.1. Indicadores comportamentais

As experiências prévias e o estado físico corrente têm um papel importante da determinação das respostas adaptativas e comportamentais dos animais (Melzack et al, 2001).

A dor induz aumento da concentração de factor libertador de corticotropina (CRF) no hipotálamo, amígdala e LC aumentando desta forma a ansiedade, o medo e alguns sinais de agressividade. A CRF ao excitar o LC provoca a libertação de hormona adrenocorticotrófica (ACTH), noradrenalina cortical, dopamina e 5-hidroxitriptamina resultando ainda em hiper responsividade, vigilância e agitação.

A observação comportamental é considerado um meio de diagnostico promissor e não invasivo, podendo ser usado para quantificar a intensidade da dor e as suas associações a factores como o stress (Muir, 2008a).

2.2.4.2. Sistema Nervoso Autónomo

A activação do hipotálamo aumenta o output do Sistema Nervoso Simpático, resultando desta forma num aumento da frequência cardíaca, pressão arterial, sudção, pilo-ereção e dilatação pupilar. A secreção de cortisol pelo córtex e catecolaminas pela medula adrenais e o *spillover* de noradrenalina pelos terminais simpáticos pós-ganglionares aumentam os efeitos centrais (Muir, 2008a).

2.2.4.3. Eixo Neuroendócrino

O eixo neuroendócrino pode ser definido pela interface biológica entre o estímulo sensorial aferente e a comunicação humoral entre o Sistema Nervoso Central e glândulas periféricas, ou órgãos responsáveis pela mobilização da resposta de stress.

A informação aferente visual, auditiva ou somatossensorial é transmitida ao tálamo ou directamente à amígdala, activando o eixo Hipotálamo- Hipófise – Adrenal. Assim, estimula-se a produção de CRF e Péptido Vasoactivo Intestinal (PVI), os quais por sua vez vão actuar sob a hipófise aumentando a segregação de ACTH, melanocortina, prolactina, vasopressina, TSH e hormona do crescimento (GH) as quais induzem um aumento do metabolismo, mobilização de substratos (para garantir energia para a reparação tecidular) e retenção de sódio e água (para a manutenção do volume sanguíneo e consequente hemostase cardiovascular) (Kirk & Bistner, 2000).

A libertação de CRF no cérebro, é provavelmente a componente mais importante da resposta de stress. Esta hormona age juntamente com a vasopressina de uma forma sinérgica para estimular a produção de ACTH, a qual aumenta o tempo de vida celular da β -

endorfina a qual possui efeitos analgésicos. A CRF estimula também a libertação de ACTH e de catecolaminas pela medula adrenal (Muir, 2008a).

A ACTH, é estimulada pela CRF, vasopressina, catecolaminas e PVI, e tem como principal acção a estimulação do córtex adrenal para a produção de cortisol, corticosterona, aldosterona e substâncias androgénicas, estimulando também a medula adrenal com consequente produção de catecolaminas. Assim é fácil entender porque que o cortisol sérico pode ser um bom indicador da intensidade de stress do doente. Ele estimula a gluconeogénese, aumenta a proteólise e a lipólise, facilita os efeitos das catecolaminas e produz acções analgésicas (Kirk & Bistner, 2000).

Outras hormonas estimuladas pela CRF são as catecolaminas como a adrenalina, a noradrenalina e a dopamina. A adrenalina tem como efeitos a glicogenólise, a gluconeogénese a inibição da libertação de insulina, a resistência periférica a esta e a lipólise. A libertação destas catecolaminas é responsável por elevações das frequências cardíacas e respiratórias, da pressão arterial, do output cardíaco e da secreção de insulina e glucagon pelo pâncreas.

As hormonas tiroideias estimuladas pela TSH, aumentam o metabolismo dos carboidratos e a produção de calor, sensibilizando também os β -receptores adrenérgicos ao nível cardíaco (Muir, 2008a).

2.2.4.4. Metabolismo

Na presença de dor, pode verificar-se uma hiperglicémia devido ao aumento de glucagon e à falta de insulina.

Estes aumentos de glicémia, surgem com um aumento da predisposição de infecções secundárias e morbilidade estando mesmo em alguns casos associadas a um aumento da mortalidade (Muir, 2008a).

Os traumas e procedimentos cirúrgicos extensos são exemplos de actos que promovem o catabolismo proteico.

2.2.4.5. Sistema Imunitário

O sistema imunitário para além do papel de defesa do organismo a agressões funciona como também como um sistema difuso que transporta informações para o SNC podendo ser activado ou deprimido por factores como o stress (Machelska & Stein, 2002). A dor pode assim actuar sobre o sistema imunitário induzindo respostas de acordo com parâmetros como a duração e intensidade estimulando a activação de leucócitos, fibroblastos e células endoteliais a produzirem proteínas de baixo peso molecular e diferentes tipos de citocinas como o Factor de Necrose Tumoral α (TNF α), Interleucina-1 (IL-1) e Interleucina-6 (IL-6) a qual estimula a formação de ACTH pela hipófise com consequente libertação de cortisol,

que em casos graves pode ser exagerada conduzindo ao chamado Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica (SRIS) (Beilin, 2003).

2.3. TERAPÊUTICA ANALGÉSICA

A analgesia dos tempos modernos é complexa e consegue através da utilização de variados grupos de fármacos o controlo da dor em diferentes tipos e níveis, tentando alcançar o bem-estar dos doentes. Os principais grupos envolvidos na analgesia são: Opióides, Anti-Inflamatórios Não Esteróides, Anestésicos locais, $\alpha 2$ -Agonistas entre outros (Wetmore, 2006). Há ainda a considerar um conjunto de técnicas adjuvantes utilizadas para a analgesia.

2.3.1- Opióides

Os opióides actuam em vários receptores primariamente ao nível do SNC mas também nos tecidos periféricos (Machelska & Stein, 2002). Produzindo analgesia sem perda de propriocepção nem consciência constituindo o modo mais eficaz de controlo da dor aguda pós-cirúrgica (Roughan & Fleckell, 2002; Slingsby, 2008; Wagner, 2008). Considerando que actuam em diferentes níveis, é fácil de compreender que a sua utilização esteja associada a efeitos secundários em diferentes órgãos, provocando uma sedação de mínima a moderada quando utilizados nas doses adequadas e sem combinação com outros fármacos. A sua associação com tranquilizantes e anestésicos (voláteis ou injectáveis), provoca depressão do SNC e acentuada depressão respiratória (sendo esta mais importante em neonatos devido ao incompleto desenvolvimento que a barreira hemato-encefálica ainda apresenta). Doses elevadas podem induzir estados de excitação, disforia e ocasionalmente hipertermia em felídeos (Roertson, 2006; Robertson, 2008; Taylor & Robertson, 2009). A estimulação do centro do vômito, o aumento do tônus muscular intestinal e a diminuição da actividade peristáltica, são efeitos gastrointestinais que mais frequentemente se observam. O aumento da hormona anti diurética (ADH), é outro dos efeitos secundários deste grupo produzindo um decréscimo de cerca de 90% de produção de urina (pelo que o seu uso em doentes renais tem de ser muito cuidadoso). (Slingsby, 2008; Wagner, 2008) A nível cardíaco, o principal efeito secundário é a bradicardia.

A administração de morfina e petidina por via endovenosa está contra-indicada pois, pode provocar uma libertação exagerada de histamina e conduzir a estado de choque. (Taylor & Robertson, 2004; Wagner, 2006; Robertson, 2006) Alguns destes efeitos podem ser revertidos com o uso de opióides antagonistas como a naloxona. (Wagner, 2006; Slingsby, 2008) Na tabela 5 são apresentadas as doses dos vários opióides mais utilizados em Medicina Veterinária.

2.3.1.1. Mecanismo de acção

Embora este grupo de fármacos actue na periferia ele têm o seu papel primário a nível do SNC, inibindo a transmissão da informação nociceptiva.

Existem receptores opióides pré- e pós-sinápticos a nível da primeira sinapse central a nível da medula espinhal. Os receptores pré-sinápticos que se situam a este nível, provocam a inibição da libertação de neurotransmissores excitatórios, como por exemplo, a substância P dos neurónios nociceptivos. Esta inibição é causada pela activação dos canais iónicos dos receptores opióides, produzindo-se uma hiperpolarização do terminal através da abertura dos canais de potássio e o encerramento dos canais de cálcio (Robertson, 2006). Assim estes neurónios são menos capazes de sofrer descargas eléctricas espontâneas ou respostas evocadas. Os receptores opióides pós-sinápticos localizados nesse mesmo nível, possuem efeitos semelhantes, ocorrendo igualmente a hiperpolarização devido a alterações dos fluxos iónicos que leva a uma diminuição da resposta deste neurónio de segunda linha quando recebe os impulsos excitatórios dos neurónios de primeira linha. (Roughan & Flecknell, 2002). A transdução do sinal associada a receptores opióides ocorre através da ligação a proteínas G inibitórias e um único receptor pode regular várias proteínas G, assim como uma única proteína G pode ser activada por vários receptores opióides. Através destes mecanismos cria-se uma cascata de reacções, envolvendo a activação de quinases proteicas, e estimulações de genes e geração de outros neuromoduladores (Wagner, 2008).

2.3.1.2. Receptores opióides

Os receptores opióides estão distribuídos por todo o organismo, encontrando-se no SNC e em diversos tecidos periféricos como os tractos gastro-intestinal, genito-urinário, o coração, os adipócitos entre outros, pelo que os fármacos que actuam nestes receptores têm efeitos em diferentes órgãos e sistemas (Wagner, 2008) (Tabela 1).

Existem três tipos diferentes de receptores opióides, e embora sejam classificados em μ , δ , κ é já comum, fazer-se a distinção em subtipos que variam com a sua localização. Os receptores μ comumente divididos em μ -1 μ -2 μ -3, embora actualmente se saiba que já existam pelo menos sete subtipos destes receptores (Wagner, 2008).

Verificando-se que existe uma especificidade de cada droga para cada receptor. Podendo estas ser agonistas e antagonistas. Os opióides agonistas, ligam-se a um ou vários receptores causando os efeitos consequentes dessas ligação. Os opióides antagonistas, ao se ligarem a um ou vários receptores para os quais são específicos, não causam efeitos nesses receptores mas por competição evitam que um opióide agonista se ligue a esse mesmo receptor. Por fim, existem ainda os fármacos agonistas-antagonistas que se ligam a mais de um tipo de receptor, causando um efeito principal num deles e um efeito menor no outro (Pibarot et al, 1997; Roughan & Flecknell, 2002).

Os receptores podem ser centrais ou periféricos. Os receptores centrais estão presentes no cérebro, predominando na zona da substância cinzenta periaquedutal do mesencéfalo, na formação reticular do mesencéfalo, no bulbo raquidiano, na substância negra, no próencéfalo ventral e na amígdala, sendo os mais comuns os μ e na medula espinhal, estão presentes na substância gelatinosa e nos estratos I a V do corno dorsal, para além dos receptores μ estão também presentes receptores κ e δ (Lamont, 2008c).

Tabela 1- Os diferentes tipos de receptores opióides e as suas principais funções (Wagner, 2008)

μ -1	Analgesia Supraespinhal
μ -2	Depressão Respiratória Bradicardia Dependência Física Euforia
μ -3	Hiperpolarização dos nervos periféricos induzida pela inflamação/resposta imunitária
κ	Analgesia Inflamação Miose
δ	Modulação da actividade do receptor μ

Adaptado de Gaynor JS & Muir WW editors: Handbook of Veterinary Pain Management. Second Edition; Mosby, 2008

2.3.1.3 Efeitos Secundários

Os principais efeitos secundários associados a este grupo de fármacos, são os seguintes:

- Sedação, é mais comum em canídeos do que em felídeos, podendo ser considerado uma mais valia quando são utilizados como fármacos pré-anestésicos ou no período peri-operatório imediato. Para prevenir uma sedação que poderá impedir que o doente realize comportamentos normais básicos como alimentar-se, deve ser reduzida a dose escolhida, administrar uma pequena dose de um opióide agonista-antagonista em conjunto com um agonista puro, ou até mesmo administrar um antagonista em associação com um agonista puro (Wagner, 2008);
- Excitação ou disforia, ocorre apenas nalguns doentes, existindo uma grande variabilidade individual para tal, por exemplo os canídeos de raças nórdicas como Husky Siberiano e Malamute, parecem ser mais susceptíveis do que as restantes, pelo que deverão de receber doses inferiores. O controlo da disforia, pode ser conseguido com o uso de tranquilizantes, sedativos ou mesmo de opióides agonistas-antagonistas (Perkowski & Wetmore, 2006);
- Bradicardia, ocorre devido à estimulação vagal induzida por estes fármacos, sendo mais frequente em pacientes que não apresentam dor. Alguns animais apresentam bloqueios

ventriculares de 2º grau. A prevenção e tratamento faz-se através da administração de atropina (0,02 a 0,04 mg/kg) ou glicopirrolato (0,01 a 0,02 mg/kg) por via SC, IM ou IV;

- Outros efeitos cardiovasculares, com excepção da meperidina, os opióides causam geralmente uma pequena depressão da contractilidade miocárdica;
- Depressão respiratória, resulta da diminuição da resposta do centro respiratório do tronco cerebral ao CO₂ induzida por estes fármacos;
- *Panting*, ocorre após a administração de opióides, em particular após a administração de oximorfona. Trata-se de uma situação que não provoca necessariamente hiperventilação, de facto pode provocar hipoventilação causando um estado hipercapnico ao doente. A causa do arfar apresentado, é o reajuste do centro termorregulador no tálamo que faz com que um paciente normotérmico tenha a sensação de que está quente, pelo que começa a desenvolver o acto de arfa para arrefecer. No período pós-operatório, este comportamento também pode interferir no reaquecimento de pacientes hipotérmicos;
- Supressão da tosse ou depressão do reflexo laríngeo, alguns pacientes apresentam o seu período de recuperação anestésica aumentado, em parte devido à insensibilidade para o tubo endotraqueal;
- Libertação de histamina, certos opióides como a morfina ou a meperidina, particularmente quando administrados por via IV podem induzir a libertação de histamina, a qual vai traduzir-se pelo aparecimento de uma vasodilatação e a hipotensão;
- Vômito e defecação, relativamente frequentes especialmente se administrados a pacientes que não estejam a experimentar dor. As náuseas e os vômitos são causados pela estimulação dos quimiorreceptores existentes na zona de disparo no bulbo raquidiano, e a defecação resulta do aumento do tónus intestinal;
- Obstipação, quando utilizados durante um longo período os opióides provocam aumento do tónus dos esfíncteres gastrointestinais e uma diminuição do peristaltismo. Esta complicação não é contudo um problema no uso de opióides num curto espaço de tempo;
- Retenção urinária, bastante comum após a administração epidural e deve-se ao facto de um aumento do tónus do músculo detrusor e um aumento do tónus do esfíncter vesical. (Wagner, 2008).

2.3.1.4 Fármacos opióides

Os principais fármacos opióides utilizados em Medicina Veterinária no controlo da dor podem ser classificados em três grupos: Opióides Agonistas, Opióides Agonistas-Antagonistas e Opióides Antagonistas. As tabelas que seguem fazem a apresentação sucinta das principais características de cada um deles (tabelas 2, 3 e 4), e das doses utilizadas (tabela 5):

Tabela 2- Principais fármacos opióides do tipo agonistas, e as suas características como a duração dos efeitos analgésicos, potência, locais de acção, entre outras.

Opióides Agonistas	
Morfina	<ul style="list-style-type: none"> - é o principal alcalóide - derivado do <i>opium</i> - é o protótipo de opióides agonistas com o qual os outros são comparados - é o mais efectivo no manejo da dor - efeitos analgésicos com duração máxima de 4 horas - os gatos não produzem o metabolito activo quando administrada por via IM - os gatos produzem apenas 50% do metabolito activo quando administrada por via IV (o que a torna menos eficaz na maioria dos gatos que nos cães)
Oximorfona	<ul style="list-style-type: none"> - é um opióide semi-sintético - eficácia e duração, idênticas à da morfina
Hidromorfona	<ul style="list-style-type: none"> - é um opióide semi-sintético - eficácia e potencia similar à oximorfona - em gatos tem maior poder analgésico do que a morfina - duração analgésica idêntica à morfina - pode induzir uma libertação discreta de histamina - não causa vasodilatação e hipotensão - a administração IV é relativamente segura, e causa menos sedação que os fármacos anteriores - pode causar reacções de hipertermia após administração
Metadona	<ul style="list-style-type: none"> - é um opióide sintético - eficácia idêntica à da morfina - duração dos seus efeitos varia entre as 2 e 6 horas - é dos opióides μ-agonistas que menos probabilidade tem de provocar vômitos - é possível que também tenha um papel antagonista da actividade do receptor N-metil-D-aspartato (originando outra dimensão ao seu poder analgésico) - pode prevenir o desenvolvimento da tolerância aos opióides.
Meperidina	<ul style="list-style-type: none"> - é um opiáceo com potencia 10 vezes inferior à da morfina - curta duração de efeito analgésico (< 1 hora) - potenciais efeitos cardiovasculares devido à sua acção similar a um inotropico negativo - pouco satisfatória quando usada como analgésico de longo termo - pode libertar histamina (pelo que não é aconselhável o seu uso IV)
Fentanil	<ul style="list-style-type: none"> - é um opióide sintético (opiáceo) - curta duração de acção e de efeitos (< 30 minutos) - uma eficácia analgésica idêntica à da morfina - muito útil para usar em infusão contínua - é extremamente seguro - o seu uso intra-operatório vai reduzir CAM (concentração alveolar mínima) de anestésicos voláteis até 65% - muito bom em pacientes cardíacos (induz uma mínima hipotensão e depressão cardiovascular)

Tabela 3- Principais fármacos opióides do tipo agonistas-antagonista, e as suas características como a duração dos efeitos analgésicos, potência, locais de acção, entre outras.

Opióides Agonistas-Antagonistas	
Butorfanol	<ul style="list-style-type: none"> - é um opiáceo - exerce os seus efeitos principalmente nos receptores κ, causando vários graus de sedação e analgesia sem muitos efeitos cardiopulmonares - também se liga aos receptores μ, causando efeitos mínimos pelo que é chamado antagonista dos receptores μ - tem menor efeito analgésico do que a morfina e os restantes fármacos agonistas dos receptores μ - tem uma potência analgésica 3 vezes superior à da morfina - doses superiores que 0,8 -1mg/kg não aumentam o grau de analgesia (devido ao efeito <i>plateau</i>) - mais indicado no controlo da dor ligeira a moderada e visceral, do que dor intensa somática - a duração da sua acção depende do tipo de dor, via de administração e espécies em que é administrado - tradicionalmente assume-se que por ser um agonista-antagonista interage com os opióides agonistas puros, inibindo ou revertendo os efeitos destes pelo que se torna contraproducente o uso conjunto destes 2 tipos de fármacos - estudos recentes feitos na espécie <i>Felis catus</i>, sugerem que o seu uso com agonistas puros poderá resultar em analgesia sinérgica, efeitos cardiopulmonares mínimos e diminuição de disforia - esta combinação poderá levar a um aumento da duração da analgesia, sendo no entanto mais fraca - pode, tal como os restantes agonistas-antagonistas, antagonizar parcialmente os efeitos secundários dos μ-agonistas puros - especialmente útil no pós-cirúrgico para reverter a sedação excessiva e a recuperação do reflexo laríngeo (a dose 0,1mg/kg por via IV é funcional)
Buprenorfina	<ul style="list-style-type: none"> - é diferente dos restantes agonistas-antagonistas, pois ela é agonista parcial dos receptores μ e antagonista dos receptores κ - por ser apenas um agonista parcial, não se torna muito funcional em dor moderada e intensa - o aumento das doses acima do recomendado pode provocar uma diminuição da analgesia - o início da sua acção é bastante mais lento do que o dos restantes opióides (pois o seu pico de acção dá-se apenas 1 hora após a administração IV) - considerado um opióide de longa duração (> 12 horas), por vezes tem efeitos de curta duração (< 6 horas)

Tabela 4- Principal fármaco opióide do tipo antagonista e as suas características como a duração dos efeitos analgésicos, potência, locais de acção, entre outras.

Opióides Antagonistas	
Naloxona	<ul style="list-style-type: none"> - não induz qualquer efeito quando administrada isoladamente - quando utilizada num paciente ao qual já tenha sido sujeito à administração de um opióide agonista, ela reverte os efeitos deste último, causando um aumento da sua alerta e responsividade e coordenação, podendo aumentar também a sensibilidade à dor - tem uma duração muito breve (quando administrada por via IV na dose de 0,01mg/kg tem acção durante 20 - 40 minutos, e se administrada por via IM na dose de 0,04mg/kg tem uma acção durante 40 - 70 minutos) - pode induzir excitação ou ansiedade quando administrada para reverter os efeitos dos opióides agonistas - podem ocorrer disritmias (contrações ventriculares prematuras) após a reversão dos efeitos dos agonistas - em situações especialmente dolorosas como é o caso de pós-cirúrgicos a dose deve ser reduzida de modo a evitar uma recuperação dolorosa (utilizar a dose de 0,001 a 0,01 mg/kg por via IV)

Tabela 5- Doses e frequência de administração de vários opióides, assim como as suas potências relativas comparativamente com a morfina.

OPIÓIDE (Potência Relativa)	Dosagem (mg/Kg)		Via de Administração	Comentários	
	Cão	Gato			
Morfina (1)	0,5-2 q 2-4h	0,2-0,5 q3-4h	IM, SC, IV	Precauções quando IV: administrar lentamente (libertação de histamina)	
	0,5 +0,1-1,0 mg/Kg/h		IC		
	0,1 q 12-24h 1-5 mg em 5- 10mL	0,1 q 12-24h	Epidural Intra-articular		
Oximorfona (10)	0,05-0,4 q2- 4h	0,02-0,1 q3-4h	IM, SC, IV		
Hidromorfina (10-15)	0,05-0,2 q2- 6h	0,05-0,1 q2-6h	IM, SC, IV		
Metadona (1-1,5)	0,5-1,0	0,1-0,5	IM, SC		
Meperidina (0,1)	3-5 q1-2h	3-5 q1-2h	IM, SC	Não usar IV libertação histamina	
Fentanil (100)	2-5µg/Kg +2- 5µg/Kg/h 2-5µg/Kg +10- 45µg/Kg/h	1-3µg/Kg +1-4 µg/Kg/h 1-3µg/Kg +10- 30µg/Kg/h	IC	Maneio da dor	
	Penso Transdérmico:*				
	Espécie	Dosag em	Dose Fentanil		Comentários Cães e gatos pequenos podem ser medicados com meio adesivo: cobrir metade do penso transdérmico com adesivo (nunca cortar o penso ao meio) Para atingir concentrações terapêuticas são necessárias no mínimo 6h no gato e 12h no cão. usar método alternativo de analgesia até que tal seja antigido.
	Cão < 5Kg e Gatos	25 µg/ h	2,5mg		
	Cão 5– 10Kg	25 µg/ h	2,5mg		
	Cão 10–20 Kg	50 µg/ h	5mg		
	Cão 20-30 Kg	75 µg/ h	7,5mg		
Cão >30 Kg	100 µg/ h	10mg			
Butorfanol (3-5)	0.1-0,4 q1-4h	0.1-0,4 q2-6h	IM, SC, IV		
Buprenorfina (25)	0,005-0,02 q8-12h	0,005-0,02 q8- 12h	IM, SC, IV	Pode ser difícil de antagonizar	
Naxolona	0,04	q2h	IM, SC, IV		

Adaptado de Gaynor JS & Muir WW editors: Handbook of Veterinary Pain Management. Second Edition; Mosby, 2008) * Retirado de Pumb DC. Veterinary Drug Handbook 5th Ed; Iowa State Press, 2005.

2.3.2. Anti-Inflamatórios Não Esteróides

Também designados por AINES, trata-se de um grupo de fármacos bastante diversificado pois apresenta propriedades analgésicas, anti-inflamatórias e antipiréticas (Budsberd, 2008; Slingsby, 2008), podendo ser utilizados em casos de dor aguda (induzida por exemplo por trauma ou procedimentos cirúrgicos) ou crónica (como por exemplo na osteoartrite).

O seu efeito analgésico é principalmente periférico, sendo o resultado da inibição das iso-enzimas Ciclooxygenase Araquidonato Oxidase (COX), responsáveis pela transformação de ácido arquidónico em prostaglandinas. Existem três classes de iso-enzimas COX: 1, 2 e 3 (esta última, uma variante da 1, tendo funções idênticas e mais predominante ao nível do cérebro) (Budsberg, 2008). As COX-1 e COX-3 parecem ser enzimas constitutivas do aparelho enzimático normal das células, apresentando-se em concentrações relativamente constantes, enquanto que, a COX-2 é estimulada em resposta a estímulos específicos (citoquinas, endotoxinas, lipopolissacarídeos bacterianos, entre outros) (Taylor & Robertson, 2004; Budsberg, 2008; Slingsby, 2008).

Os AINE's mais antigos como o ácido acetilsalicílico, produzem muitos efeitos secundários pois actuam a nível das COX-1 inibindo assim as suas funções citoprotectoras, o que é muito grave particularmente em felídeos já que esta espécie apresenta deficiências nas vias metabólicas da glucoronidação, as quais conduzem ao aumento do tempo de semi-vida destes compostos e a uma consequentemente acumulação dos mesmos no organismo (Taylor & Robertson, 2004).

Novas classes de AINE's foram surgindo, caracterizando-se por apresentarem uma eficácia maior contra a dor ligeira a moderada, possuírem na sua maioria um tempo de acção superior a 12 horas (Slingsby, 2008), e terem uma maior especificidade para a COX-2, reduzindo assim os efeitos secundários resultantes da inibição principalmente da COX-1, o que é muito importante principalmente quanto à função gástrica e renal, pois existem prostaglandinas que protegem a mucosa gástrica e o rim desempenhando neste último órgão uma função protectora em casos de isquémia renal, assegurando a vasodilatação e a perfusão renal adequada.

Antes do início de uma terapêutica com AINES, há que avaliar correctamente o doente e considerar as possíveis contra-indicações descritas para o uso destes fármacos como por exemplo, doentes com diagnóstico de insuficiência renal ou hepática; volume sanguíneo diminuído; hemorragias e coagulopatias; doença gastrointestinal; doença pulmonar significativa; fêmeas gestantes e a neonatos até às oito 8 semanas de idade, ou que estejam a receber algum tipo de medicação sistémica com corticosteróides (Mathews, 2000; Budsberd, 2008; Slingsby, 2008).

2.3.2.1 Mecanismo de acção

Estes fármacos actuam através do bloqueio das vias das COX, as quais catalizam a conversão do ácido araquidónico em vários prostanoides como os tromboxanos, prostaciclina e prostaglandinas (Wilson, Chandrasekharan, Westover, Eager & Simmons, 2004). Estes compostos são mediadores da inflamação e amplificadores do estímulo nociceptivo (Lees, May & McKellar, 1991). As prostaglandinas também mostraram ter poder na transmissão nociceptiva espinhal pois facilitam a descarga dos neurónios centrais e aumentam a libertação de neurotransmissores dos aferentes espinhais primários (Lamont, 2008c). Tratam-se pois de enzimas bifuncionais, que actuam nas duas primeiras reacções de síntese das prostaglandinas, catalizando a oxidação e ciclização do ácido araquidónico em PGG_2 e posteriormente a redução da PGG_2 em PGH_2 , a qual irá ser convertida noutras prostaglandinas (D, E, F e I) e tromboxano (Jones e Budsberg, 2000).

Conforme já foi referido, existem três classes de iso-enzimas COX: COX-1, envolvida em funções fisiológicas do organismo, é considerada como uma enzima constitutiva, ou seja, responsável pela produção basal de prostaglandinas fundamentais para a homeostase em vários tecidos e sistemas. Está presente normalmente em situações fisiológicas em vários tecidos do organismo como o estômago, rins, plaquetas e tracto reprodutivo; a COX-2, em condições fisiológicas está presente em baixas concentrações em certos tecidos como o cérebro, rim, sistema reprodutivo e olho. As células que expressam esta isoenzima incluem os monócitos, os macrófagos, as células do músculo liso, fibroblastos e condrócitos. Caracteriza-se por ser rapidamente induzida por citocinas, factores de crescimento, toxinas bacterianas em locais inflamados devido a traumas, infecções ou neoplasias; e, por fim, a COX-3, pensa-se que se trate de uma variante da COX-1 e não um novo isómero, existindo fortes evidências que está presente a nível central (Bergh e Budsberg, 2005; Papich, 2008). A produção a nível central de PGE_2 é mediada principalmente pela COX-2, a qual é a principal responsável pela resposta inflamatória, uma vez que provoca a vasodilatação e potencia os efeitos das outras citocinas e restantes mediadores inflamatórios, provocando uma exacerbação da inflamação e dor (Budsberg, 2008). A PGE_2 tem também um papel primário na sustentação da sensação de dor aguda, já que diminui o limiar de activação no nociceptor e aumenta o número de potenciais de acção (pensa-se que estas acções podem ser em certa forma responsáveis pela plasticidade neuronal e sensitivação central) (Budsberg, 2008). A inibição selectiva de certas prostaglandinas produzidas principalmente pelas COX-2 permite uma terapia analgésica e anti-inflamatória, enquanto diminui os efeitos secundários não desejados causados pela inibição das COX-1. Contudo, a completa inibição das COX-2 também é deletéria para inúmeras funções fisiológicas do organismo, incluindo por exemplo a cicatrização de úlceras gástricas.

Recentemente foram criados uns novos fármacos classificados como inibidores duplos, já que conseguem inibir as COX (embora não de um modo selectivo) e as LOX (lipoxigenases) (Bergh e Budsberg, 2005; Budsberg, 2008, Mathews, 2008b).

2.3.2.2. Efeitos secundários

De entre os efeitos secundários provocados pelos AINES, destacam-se os seguintes:

- Gastrointestinais, são os mais comuns e podem ser desencadeados ou pela irritação directa da mucosa pela droga, ou pela inibição da produção de prostaglandinas. A irritação directa, resulta do facto de estes fármacos se tornarem mais lipofílicos no meio ácido existente no estômago, facilitando a sua difusão pela mucosa do órgão. A inibição da síntese das prostaglandinas, expõe a mucosa do órgão a uma menor citoprotecção, diminuição do fluxo sanguíneo, da síntese de muco protector e da renovação celular existente na zona (Papich, 2008);
- Renais, quando ocorrem fenómenos hipovolémicos e hipotensivos, a produção renal de prostaglandinas é grandemente aumentada, sendo as PGE₂ produzidas principalmente nos túbulos renais e as PGI₂ nos glomérulos (Jones e Budsberg, 2000). As COX-1 são principalmente expressas pelas células epiteliais dos ductos colectores, pelo músculo liso e pelo endotélio da vasculatura renal. A COX-2 é expressa na mácula densa e no ramo grosso da ansa ascendente de Henle e também em menor grau nas veias interlobares. Os indivíduos saudáveis são de certa forma imunes aos efeitos adversos dos AINES, mas se existir um compromisso renal resultante por exemplo de uma anestesia, o rim passa a depender das COX-1 e COX-2 para a produção de prostaglandinas, de modo a autorregular o metabolismo hídrico, a função tubular e a irrigação sanguínea local;
- Hepáticos, como são drogas metabolizadas a nível hepático, não devem ser administrados a pacientes com insuficiência a nível deste órgão. A hepatotoxicidade com o uso de AINES é considerada idiossincrática;
- Cartilagíneos, a terapia crónica com AINES pode agravar a degeneração articular em animais com artrite. Alguns fármacos como a aspirina causam uma inibição da síntese de proteoglicanos ocorrendo desta forma um aumento da degeneração articular nestas cartilagens. No entanto alguns fármacos como o piroxicam, o meloxicam e carprofeno não têm este efeito nocivo na cartilagem e podem mesmo estimular a síntese de proteoglicanos no local;
- Ósseos, as prostaglandinas também desempenham um papel fundamental na reconstrução e na normal homeostase do osso. É sabido que são as COX-2 que regulam a expressão dos genes *cbfa* e *osterix*, os quais regulam a formação óssea, pelo que as prostaglandinas geradas pelas COX-2 podem alterar o metabolismo ósseo e regulam os osteoblastos. Acredita-se que esta isoenzima é por isso, fundamental para assinalar e comandar o desenvolvimento dos complexos processos inflamatórios e a ossificação

intermembranosa e endocondral que ocorrem após uma fractura, pelo que se pode pensar que em alguns casos os AINES COX-2 específicos, podem ser prejudiciais e atrasar a cicatrização óssea;

- Cardiovasculares, os AINES não específicos para as COX-2 vão inibir o tromboxano-2 formado pelas plaquetas e que causa vasoconstrição e proliferação do músculo liso. Uma diminuição da libertação de tromboxano pode resultar num prolongamento da hemostase primária. Em certas circunstâncias de inflamação endotelial os AINES específicos para as COX-2 podem diminuir a produção endotelial de PGI₂ (produzidas pelas COX-2) sem a concomitante diminuição de tromboxano (produzido pelas COX-1) resultando consequentemente num estado de hipercoaguabilidade (Nakagawa, Miyagawa, Takemura & Hirose, 2007).

2.3.2.3. Fármacos AINES

Os principais fármacos do grupo AINES utilizados em Medicina Veterinária no controlo da dor estão apresentados de modo sucinto no seguinte quadro, onde se apresentam as principais características de cada um deles (tabela 7). A tabela 6 apresenta os AINE's mais frequentes e as suas respectivas doses:

Tabela 6- Doses recomendadas de alguns anti-inflamatórios não esteróides

Fármaco	Espécie	Dosagem Inicial	Dosagem subsequente	Via de Administração
Aspirina	Cão		10-25mg/Kg q8-12h	PO
	Gato		10mg/Kg q48-72h	PO
Cetoprofeno	Cão	2mg/Kg	1mg/Kg q24h	PO
	Gato	2mg/Kg	1mg/Kg q24h	PO
Ácido Tolfenâmico*	Cão e Gato		4,0mg/Kg Ciclos de 3dias q 24h e 4 dias sem administrar	PO, SC
Carprofeno	Cão	4,4mg/Kg	2,2mg/Kg q 12h	PO, SC
	Gato	2-4 mg/Kg Uma única vez		SC
Flunixinina	Cão		1mg/Kg q24h	PO, IM, SC, IV
Meglumina	Gato		0,25mg/Kg q12-24h	SC
Firocoxibe	Cão		5mg/Kg q 24h	PO
Etodolac	Cão		10-15mg/Kg q24h	PO
Meloxicam	Cão	0,2mg/Kg	0,1mg/Kg q24h	PO, SC, PO
	Gato	0,1-0,2mg/Kg	0,05-0,1mg/Kg q 24h durante 1-3 dias seguindo-se de 0,1mg por gato 2-3 vezes por semana PO	SC, PO
Piroxicam	Cão		0,3mg/Kg q48h	PO
Tepoxalina	Cão	10mg/Kg	10mg/kg q24h	PO

Adaptado de Gaynor JS e Muir WW editors: Handbook of Veterinary Pain Management. Second Edition; Mosby, 2008. * Retirado de Ramsey I. Small Animal Formulary 6th Ed; BSAVA, 2008.

Tabela 7- Principais fármacos AINES e as suas características como a duração dos efeitos analgésicos, potência, locais de acção, entre outras.

AINES	
Tepoxalina	<ul style="list-style-type: none"> - Duplo inibidor para as COX-1 e COX-2 - Redução da inflamação e da dor aguda e crónica associada a processos articulares, ósseos e musculares - os efeitos secundários principais são do foro gastrointestinal
Firocoxib	<ul style="list-style-type: none"> - é um membro da classe coxib dos AINES - está mais direccionado para o tratamento da osteoartrite - tem um nº mínimo de efeitos adversos
Etodolac	<ul style="list-style-type: none"> - os estudos feitos <i>in vitro</i> sugerem que não é específico para as COX-2 no entanto <i>in vivo</i> há evidências que o tromboxano plaquetário e as prostaglandinas gástricas PGE1 não são inibidos pelo seu uso - é mais direccionado para o tratamento da dor e osteoartrite - os seus efeitos secundários mais comuns são observados primeiramente no sistema gastrointestinal, podendo provocar também queratoconjuntivite seca. (Mathews, 2000)
Cetoprofeno	<ul style="list-style-type: none"> - potente inibidor das cicloxygenases - não é selectivo para as COX-2 - também inibe embora em menor extensão as lipoxigenases - provoca um bom maneio da dor pós cirúrgico - tem efeito antitromboxano, havendo evidências de provocar hemorragia peri-operatória
Carprofeno	<ul style="list-style-type: none"> - é um inibidor reversível das cicloxygenases - actua também como inibidor da fosfolipase A2 embora mais moderado - a inibição é muito mais expressiva para a COX-2 do que para COX-1 - apresenta efeitos modulatórios na imunidade celular e humoral - apresenta efeitos mínimos nas alterações da agregação plaquetária. (Fox e Johnston, 1997) - eficaz no maneio da dor pós-cirúrgico de tecidos moles e ortopédicos - considerado como um fármaco bem tolerado pelos cães - existem alguns registos de efeitos secundários graves incluindo, toxicidade hepatocelular, dermatite neutrofílica com anemia imunomediada e trombocitopénia (MacPhail et al, 1998; Raekallio, 2006).
Aspirina	<ul style="list-style-type: none"> - é historicamente o AINE mais usado no cão e no gato - é apenas efectivo contra dor ligeira a moderada - não é selectivo para as COX-2 - efeito antipirético - o mais frequente efeito adverso é a irritação gástrica - efeitos anti-tromboxanos sendo utilizada como anticoagulante
Ácido Tolfenâmico	<ul style="list-style-type: none"> - <i>in vitro</i> é apontado como um AINE específico na inibição das COX-2, o que não coincide com os resultados <i>in vivo</i>. (Budsberg, 2008) - usado para o controlo de dor crónica e aguda pós-cirúrgica - potencial efeito para provocar ulceração é baixo quando comparado com outros - tem actividade anti-inflamatória e anti-tromboxano, pelo que a hemostase pós-cirúrgica e pós-traumática quando está em uso este fármaco pode estar comprometida. (Mathews, 2000)
Meloxicam	<ul style="list-style-type: none"> - é específico para as COX-2 - utilizado para controlo da dor e inflamação em casos de osteoartrite em cães - útil não só para dor crónica mas também dor aguda peri-operatória - os efeitos adversos são principalmente gastrointestinais
Piroxicam	<ul style="list-style-type: none"> - <i>in vitro</i> sugere ser um COX-2 selectivo, o que no entanto não se provou <i>in vivo</i> - é utilizado como anti-inflamatório do trato urinário baixo - pode provocar diversos efeitos adversos gastrointestinais

2.3.3. Anestésicos locais

Os anestésicos locais têm como estrutura um grupo aromático insaturado ligado por uma ligação intermédia com um grupo amina terciária. Os fármacos destes grupos mais comumente usados podem ser divididos em 2 grupos de acordo com a sua estrutura: as aminoamidas, que possuem uma ligação amida entre os dois grupos, é o exemplo da lidocaína e da bupivacaína, e os aminoésteres, que possuem uma ligação éster a esse nível e é o caso da procaína e da benzocaína. Estas diferenças na estrutura dos dois grupos determinam a disponibilidade do fármaco dentro do organismo. O anel aromático é lipofílico, enquanto que a amina terciária aceita os prótons e é portanto hidrofílica (Muir, Hubbell, Bednarski & Skarda, 2007).

Depois da inoculação num tecido vivo com pH ligeiramente alcalino (o pH fisiológico ronda o valor de 7,4) e com um considerável efeito tampão, o anestésico é liberto de acordo com a seguinte formula:



A base anestésica é absorvida pela membrana lipídica externa onde toma lugar a acção. O grau de ionização do composto depende do pH dos tecidos, quando o pKa iguala o pH dos tecidos, 50% do fármaco apresenta-se sobre a forma ionizada e 50% na forma não ionizada (activa). Como o pKa dos anestésicos locais varia de 7,6 e 9,1 significa que a pH fisiológico de 7,4 menos de 50% do fármaco está na forma activa e a maior parte do fármaco está sob a forma ionizada ou catiónica, embora esta forma seja importante para a sua actividade no receptor é a forma não ionizada que tem importância para a rápida penetração e difusão através das membranas biológicas. A potência, a velocidade e a duração dos efeitos dos anestésicos locais estão relacionados com o grau de ionização do fármaco e portanto da solubilidade em lipídios (Muir et al., 2007).

Caso exista um efeito tampão suficiente no local de inoculação, a reacção anteriormente referida desloca-se para a direita, ou seja, liberta-se a substância activa e ocorre o efeito analgésico, pois nos tecidos inflamados ou infectados o pH da zona diminui provocando um défice de efeito tampão pelo que não ocorre uma adequada libertação de anestésico local.

2.3.3.1. Mecanismo de acção

Os anestésicos locais são fármacos estabilizadores de membrana. Eles entram e ocupam os canais de sódio, dependentes da voltagem da membrana através dos quais este electrólito se move, prevenindo desta forma a condução de impulsos nervosos e bloqueando os canais de sódio na membrana celular da célula nervosa. A diminuição da permeabilidade da membrana celular para o sódio, provoca uma diminuição da velocidade de despolarização de membrana não sendo alcançado portanto o limiar de excitabilidade e consequentemente o potencial de acção não é propagado. A estabilização destes canais

ocorre também quando estão no estado inactivo prevenindo mudanças na permeabilidade do ião.

De acordo com a sua composição, assim as fibras nervosas diferem na sua sensibilidade para os anestésicos locais, sabendo-se que as fibras mielinizadas são mais sensíveis que as fibras não mielinizadas do mesmo diâmetro (Wolfe & Muir, 2003; Taylor & Robertson, 2004; Rollin, 2008). As pequenas fibras tipo C e A δ , são bloqueadas primeiro do que as fibras maiores do tipo A β . Embora exista alguma variação individual, por norma a perda de função é feita na seguinte ordem: dor, calor, tacto, pressão e por fim a função motora (Wolfe & Muir, 2003; Taylor & Robertson, 2004; Manna, 2008; Rollin, 2008). Tal variação na sensibilidade destes fármacos torna possível a perda de sensibilidade sem que ocorra a perda de função motora. As excepções, são representadas pelos grandes troncos nervosos periféricos, nos quais os nervos motores estão posicionados mais circunferencialmente e portanto expostos primeiramente aos anestésicos inoculados, ocorrendo um bloqueio motor antes do bloqueio sensitivo. É importante referir que na organização dos nervos periféricos, a inervação da parte distal de uma extremidade está mais localizada na periferia do nervo, enquanto a inervação da zona proximal da extremidade está localizada no núcleo do nervo, pelo que a dessensibilização é feita primeiramente na zona proximal e só mais tarde na zona distal.

A absorção sistémica do anestésico local está inversamente relacionada com a duração do efeito no local de aplicação. Esta absorção é determinada pela dose administrada, ligação às proteínas, solubilidade nos lípidos, vascularização do local de injeção e pela utilização de fármacos vasoconstritores, se bem que hoje em dia estes últimos já são pouco utilizados uma vez que existem drogas com mais longa acção como é o caso da bupivacaína e ropivacaína. Normalmente, o aumento do volume ou da concentração do anestésico no local de administração, não altera significativamente os efeitos sistémicos do fármaco.

A maior diferença entre as aminoamidas e os aminoesteres reside no seu metabolismo. Os aminoesteres são mais hidrofílicos, estabelecem menos ligações proteicas e têm uma menor duração de acção, sendo metabolizados através de hidrólise enzimática por meio de pseudocolinesterases plasmáticas não específicas produzidas no fígado, e os metabolitos excretados na urina. A velocidade de hidrólise plasmática varia com o fármaco e é inversamente proporcional com a toxicidade. No caso das aminoamidas elas são mais lipofílicas, têm uma maior ligação às proteínas e um efeito mais prolongado, sofrendo inicialmente uma N-dealquilação e uma subsequente hidrólise hepática no retículo endoplasmático, sendo também os seus metabolitos igualmente excretados na urina.

2.3.3.2. Efeitos secundários

Quando administrados nas dosagens apropriadas raramente ocorrem consequências graves para o organismo, os quais estão normalmente associados a uma presença intravascular

muito elevada da droga como resultado de uma administração inadequada. No caso dos anestésicos, os efeitos adversos podem ser de tipo sistémico ou local e a toxicidade dos anestésicos locais aumenta com a sua potência. Consideram-se assim os principais efeitos secundários avaliados ao nível:

- Cardiovascular, podem provocar alterações directas no músculo cardíaco devido ao bloqueio dos canais de sódio das fibras de Purkinje e consequente depressão electrofisiológica e mecânica do coração. Quando as doses são muito elevadas, pode desenvolver-se bradicardia sinusal e paragem cardíaca. A bupivacaína por exemplo, pode provocar graves disritmias cardíacas incluindo fibrilhação ventricular. Além do mais, os anestésicos gerais podem provocar alterações na vasculatura lisa periférica do tipo bifásica, ou seja, quando usadas doses baixas induzem vasoconstrição a qual se associa ao aparecimento de hipertensão pulmonar e quando usadas doses mais elevadas induzem vasodilatação associada à redução da pós-carga cardíaca podendo resultar em hipotensão;
- Neurológicos, pode ocorrer excitação, depressão, agitação, tremores musculares, paragem respiratória, depressão cardíaca, disritmias hipotensão e morte. As concentrações plasmáticas levam a várias fases de overdose relacionadas com as doses em circulação;
- Locais, podem-se ser por toxicidade neurológica e musculares, embora sejam efeitos localizados raros. A nível nervoso podem ocorrer bloqueios permanentes dos nervos após administração local;
- Reacções alérgicas, embora raras estão associadas à administração de aminoesteres como a procaína os quais causam reacções de hipersensibilidade e anafilaxia. Estas reacções estão associadas ao produto de metabolismo destes esterres, o ácido p-amino benzóico. Também podem estar associadas aos preservantes dos fármacos como o metilparabeno;
- Comportamentais, os anestésicos locais podem causar a perda total de sensação da região do corpo tratada, por exemplo, os bloqueios dentais podem causar perda de sensibilidade na língua ou lábios que pode ter como consequência a auto-mutilação.

2.3.3.3. Fármacos anestésicos locais

Os principais fármacos anestésicos locais utilizados em Medicina Veterinária no controlo da dor estão apresentados de modo sucinto no seguinte quadro, onde se apresentam as principais características de cada um deles (tabela 8).

Tabela 8- Principais fármacos anestésicos locais e as suas características como a duração dos efeitos analgésicos, potência, locais de acção, entre outras

Fármacos anestésicos locais	
Procaína	<ul style="list-style-type: none"> - é uma base orgânica fraca, com pK_a de 8,9 - provoca uma anestesia de cerca de 45 a 60 minutos - vida média plasmática de 25 minutos.
Tetracaína	<ul style="list-style-type: none"> - 8 vezes mais potente que a procaína - tem um pK_a de 8,5 - tem um tempo de acção de 60 - 180 minutos - devido à rápida acção e lento metabolismo existe um grande risco de toxicidade sistémica
Lidocaína	<ul style="list-style-type: none"> - é o anestésico local mais versátil e mais utilizado em Medicina Veterinária - apresenta um pK_a de 7,9 - é 2 vezes mais potente que a procaína - apresenta um rápido início de acção - tem uma curta duração 60 a 120 minutos - é usado em todas as técnicas de anestesia local - existem diversas formas de apresentação - pode também ser usada por via IV como um agente anti-disrritmico - pode ser utilizada como um suplemento à anestesia geral diminuindo os requerimentos de anestésicos voláteis e injectáveis
Mepivacaína	<ul style="list-style-type: none"> - propriedades farmacológicas idênticas às da lidocaína - tem uma potencia ligeiramente inferior à lidocaína - tem uma duração de 90 a 180 minutos - não deve ser usado em fêmeas gestantes - apresenta uma toxicidade no adulto 1,5 a 2 vezes superior à procaína mas ligeiramente inferior à da lidocaína
Bupivacaína	<ul style="list-style-type: none"> - tem uma longa acção - é 4 vezes mais potente que a lidocaína - O seu início de acção é médio a lento - tem uma duração de 3 a 10 horas - é frequentemente utilizada em bloqueios regionais e epidurais, mostrando uma grande separação entre os efeitos de bloqueio motor e sensorial - toxicidade neurológica e cardíaca a doses menores que a lidocaína
Ropivacaína	<ul style="list-style-type: none"> - tem uma longa acção - é menos lipofílico que a bupivacaína - doses baixas têm efeitos vasoconstritores - doses mais elevadas tem efeitos vasodilatadores - menos potente que a bupivacaína - menos efeitos cardiotoxícos que a bupivacaína

2.3.4. Os fármacos $\alpha 2$ -Agonistas

Principalmente classificados como sedativos, embora apresentem também efeitos analgésicos, estes fármacos são o único tipo de anestésicos que proporcionam uma sedação, analgesia e relaxamento muscular fielmente dependentes da dose (Sinclair, 2003; Lemke, 2004a), exibindo uma analgesia de moderada a excelente, mas sempre associada a sedação e depressão do SNC. Em doses baixas, produzem efeitos analgésicos e sedativos dose-dependentes possibilitando diminuir as doses de anestésicos (injectável e inalatórios) e de opióides requeridos durante a cirurgia e no período pós-operatório, mas

com doses mais elevadas a acção analgésica é atingida no seu potencial maior, servindo o aumento da dose apenas para aumentar a duração do efeito sedativo (Lemke, 2004a).

2.3.4.1 Mecanismo de acção

A noradrenalina é o ligante endógeno dos receptores adrenérgicos, os quais se localizam em vários tecidos do corpo, exibindo uma localização pré e pós-sináptica em tecidos (nervosos e não nervosos), assumindo também uma localização extra-sináptica ao nível da vasculatura (Lemke, 2004b).

No SNC os receptores α_2 localizados nos neurónios noradrenérgicos são denominados de “autorreceptores”, mas quando localizados em neurónios não-noradrenérgicos são denominados de “heterorreceptores” (Sinclair, 2003). Os α_2 -agonistas, actuam inibindo a libertação de noradrenalina com consequente atenuação do SNC (Lamont, 2008a). Os efeitos sedativos e ansiolíticos, dos α_2 -agonistas são mediados pela activação supra-espinhal dos autoreceptores presentes na ponte (os quais também têm um papel proeminente na modulação descendente do estímulo nociceptivo), enquanto que os efeitos analgésicos, são mediados pela activação de heterorreceptores localizados no corno dorsal da medula através de dois mecanismos: 1) a activação de receptores pré-sinápticos ao nível das fibras aferentes tipo C nas camadas mais superficiais da medula espinhal (levando a libertação de neurotransmissores e consequente anti-nocicepção) e 2) através da activação de receptores em neurónios de projecção AE (levando a uma hiperpolarização e consequente inibição da transmissão nociceptiva ascendente) (Lemke, 2004a; Lamont, 2008a) .

Existem vários tipos de receptores α_{2A} , α_{2B} , α_{2C} e α_{2D} , os quais estão distribuídos por todo o SNC. Os sub-tipos com relevância clínica são o subtipo α_{2A} , pois ele regula a sedação, analgesia, hipotensão e bradicardia, enquanto que o subtipo α_{2B} , regula a vasoconstrição inicial e a bradicardia reflexa e por fim o subtipo α_{2C} medeia a hipotermia em consequência da administração de α_2 -agonistas. Clinicamente o grau de sedação e analgesia produzido por um α_2 -agonista não está apenas relacionado com a densidade, localização e tipo de adreno-receptores- α_2 , mas sim também com a selectividade individual e a afinidade da molécula utilizada para os locais de ligação entre os receptores e os α_2 -agonistas.

Alguns α_2 -agonistas podem activar também os receptores α_1 , os quais vão ser responsáveis por algumas respostas provocadas por estes fármacos, especialmente pelos fármacos menos selectivos como é o caso da xilazina. A activação dos receptores α_1 pode provocar excitação, agitação e estado de vigília aumentado. Quanto mais selectivo é o fármaco para os receptores α_2 , maior será a sua potência, ou seja, menor será o volume necessário para produzir o mesmo grau de sedação. A título de curiosidade as diferentes selectividades α_2/α_1 dos diferentes fármacos são: medetomidina (1620:1), detomidina (260:1), clonidina (220:1) e xilazina (160:1) (Sinclair, 2003; Lamont, 2008a).

2.3.4.2.Efeitos Secundários

Os principais efeitos secundários resultantes do uso dos α_2 -agonistas podem ser do tipo:

- Cardiovasculares, imediatamente após a administração, os α_2 -agonistas ligam-se α_2 -adrenoreceptores vasculares pós-sinápticos, resultando na contração do músculo liso e vasoconstrição, o que vai provocar uma resistência vascular sistémica induzindo uma curta fase hipertensiva acompanhada de um reflexo bradicárdico compensatório mediado pelos barorreceptores (Sinclair, 2004). Esta hipertensão transitória poderá ser minimizada pela administração do fármaco por via IM, devido à redução dos níveis sistémicos. Também são comuns as bradicardias (provocadas pelo aumento do tónus vagal), as arritmias sinusais, os bloqueio sinoatrial e átrio-ventriculares de grau I e II. Os bloqueios atrioventriculares de III grau e as paragens sino-atriais podem ocorrer, embora mais raramente. Após a diminuição dos efeitos vasculares transitórios, predominam os efeitos centrais dos α_2 -adrenoreceptores, caracterizados pela diminuição do tónus simpático resultando numa diminuição da pressão arterial e do output cardíaco. As diminuições da frequência cardíaca e do output cardíaco podem ser evitadas por exemplo pela combinação com quetamina devido as suas acções simpatomiméticas (Lamont, 2008a);
- Respiratórios, pode provocar uma diminuição da frequência respiratória e esta depressão ocorre secundariamente à depressão do SNC (Hansen, 2003; Sinclair, 2003). Embora haja uma diminuição da frequência respiratória, o pH arterial, a Pa_{O_2} , e a Pa_{CO_2} não sofrem uma alteração significativa quando usadas nas doses adequadas. A diminuição da frequência respiratória é acompanhada por um aumento do volume tidal, mantendo desta forma a ventilação alveolar (Lamont, 2008a);
- Gastrointestinais, a administração destes fármacos diminui a motilidade do intestino delgado e do cólon em canídeos e verifica-se que cerca de 20% dos cães e 90% dos gatos vomitam após a administração de medetomidina (Sinclair 2003; Lamont, 2008);
- Renais, observa-se uma poliúria transitória significativa, a qual pode estar associada ao aumento do fluxo renal e filtração glomerular, supressão da hormona antidiurética (ADH) a nível central e o antagonismo a esta hormona a nível dos túbulos renais (Sinclair, 2003);
- Endócrinos, poderá ocorrer um quadro hiperglicémico devido à supressão da secreção da insulina por estes fármacos. Poderão ocorrer alterações transitórias na hormona de crescimento, testosterona, prolactina, ADH e da hormona estimulante dos folículos (Lemke, 2004a; Lamont, 2008a).

2.3.4.3. Fármacos

Os principais fármacos do grupo α_2 -agonista utilizados em Medicina Veterinária de animais de companhia no controlo da dor estão apresentados de modo sucinto na seguinte tabela, onde se apresentam as principais características de cada um deles (Tabela 9) sendo

também apresentadas na tabela 10 as principais características do α_2 - antagonista mais utilizado. A tabela 11 apresenta os α_2 -agonista mais frequentes e as suas respectivas doses:

Tabela 9- Principais fármacos α_2 -agonistas e as suas características como a duração dos efeitos analgésicos, potência, locais de acção, entre outras.

α_2-agonista	
Medetomidina	<ul style="list-style-type: none"> - é um α_2-agonista específico - consiste numa mistura racémica de 2 enantiómeros ópticos: dexmedetomidina (o qual é o enantiómero activo) e a levomedetomidina (o qual é farmacologicamente inactivo) - é apresentada de uma forma lipofílica possibilitando uma rápida absorção quando administrada pela via IM - tem um pico de concentração plasmática em 30 minutos - a sua eliminação é igualmente rápida aproximadamente 1hora.
Dexmedetomidina	<ul style="list-style-type: none"> - é o enantiomero puro da mistura racemica da medetomidina - é considerada 2 vezes mais potente que a medetomidina

Tabela 10- Principal fármaco α_2 -antagonista e as suas características.

α_2- antagonista	
Atipamezol	<ul style="list-style-type: none"> - é um forte α_2-antagonista - utilizado para reverter os efeitos sedativos e analgésicos da medetomidina - após a administração IM tem o pico de concentração plasmática aos 10 minutos - tempo de semi-vida é de 2 a 3 horas - reverte não só os efeitos neurológicos como também os cardiovasculares - não é adequado o seu uso pós-cirúrgico devido a reverter também os efeitos analgésicos dos agonistas (Lemke, 2004).

Tabela 11- Doses recomendadas e suas indicações para a medetomidina e dexmedetomidina.

α_2-agonista		Medetomedina	Dexmedetomedina
Doses Recomendadas	Sedação/analgesia de rotina (mg/Kg)	Cão: 0,01-0,02 IM 0,005-0,01 IV Gato: 0,015-0,03 IM 0,01-0,015IV	
	Sedação/analgesia pós-cirúrgica e em cuidados intensivos (mg/Kg)	Cão: 0,001-0,003 IV bolus Gato: 0,003-0,005 IV bolus	Cão: 0,0005-0,002 IV bolus
	Adjuvante na anestesia geral (mg/Kg)	Cão: 0,005-0,01 IM 0,003-0,005 IV Gato: 0,01-0,02 IM 0,005-0,01 IV	Cão: 0,01-0,015 IM 0,005-0,01 IV Gato: 0,01-0,02 IM 0,01-0,015 IV

Adaptado de Gaynor JS e Muir WW editors: Handbook of Veterinary Pain Management. Second Edition; Mosby, 2008.

2.3.5. Terapias adjuvantes no manejo da dor

2.3.5.1. Os NMDA Antagonistas

Os chamados receptores NMDA estão associados com a capacidade de sensibilização ou bloqueio do SNC. Uma lesão tecidual provoca um aumento de mediadores da inflamação, os quais diminuem os limiares de excitabilidade dos nociceptores. O aumento da estimulação dos nervos periféricos activa os receptores NMDA no corno dorsal da espinhal-medula, facilitando assim a transmissão da informação para o SNC permitindo a ocorrência de sensibilização central, provocando o efeito de *windup*, expresso clinicamente pelo aparecimento de hiperalgesia e alodinia. (Sarrau et al, 2007). Entende-se assim, porque razão os antagonistas dos receptores NMDA conseguem prevenir ou mesmo reverter, a sensibilização central assegurando analgesia ao doente (McCartney, Sinha & Katz, 2004).

2.3.5.1.1. Fármacos NMDA antagonistas

Os principais fármacos do grupo NMDA antagonistas utilizados em Medicina Veterinária no controlo da dor estão apresentados de modo sucinto na seguinte tabela, onde se apresentam as principais características de cada um deles (tabela 12):

Tabela 12- Principais fármacos NMDA antagonistas e as suas características como a duração dos efeitos analgésicos, potência, locais de acção, entre outras.

NMDA Antagonistas	
Quetamina	<ul style="list-style-type: none"> - é classificada como um antagonista nos receptores NMDA - tem efeitos dissociativos ao nível do sistema córtex-limbo - consegue efeito com doses baixas/sub-anestésicas (0,1-1mg/Kg IV ou 2µg/Kg/min IC), sem que origine sedação profunda (Gaynor, 2008b) - a infusão continua pode ser usada em doentes com dor e que são resistentes a opióides (para canídeos a uma dose inicial de 0,5mg/kg antes do início da cirurgia, seguindo-se de uma infusão continua de 10µ/Kg/min intra-cirurgicamente, e por fim uma dose baixa de 2µ/Kg/min nas 24horas pós-cirúrgicas se necessário) (Gaynor, 2008b;Slingsby, 2008) - apenas consegue inibir a actividade dos receptores NMDA quando os seus canais iónicos foram abertos pelo estímulo nociceptivo (Sarrau, et al, 2007) - utilizada isoladamente pode provocar um fraco relaxamento muscular, taquicardia e aumento da pressão sanguínea - a sua utilização em conjunto com outros sedativos modifica estes efeitos secundários (Slingsby, 2008)
Amantidina	<ul style="list-style-type: none"> - originalmente desenvolvida como antiviral para uso humano (Gaynor et al, 2008) - é usada em animais que sofrem de <i>windup</i>, alodinia e tolerância a opioides (Lascelles et al, 2008) - o seu uso permite menores doses de opióides e ajuda no melhoramento da analgesia providenciada pelos opióides (Gaynor, 2008b) - o manejo da dor provocada pela osteoartrite é melhorado pela adição deste fármaco ao protocolo com AINEs (Gaynor et al, 2008) - pode ajudar no aumento da qualidade de vida de cães com osteossarcoma (Gaynor, 2008b) - actua através da estabilização dos canais de sódio quando estão fechados - pode provocar uma grande ansiedade e excitação - pode observar-se assialia com doses diárias de 6mg/Kg (Gaynor, 2008b)

2.3.5.2. Tramadol

Trata-se de um opiáceo análogo da codeína, sendo um fraco agonista dos receptores μ . Embora ele actue nos mesmos receptores de opióides que a morfina, não é classificado como opióide pois tem uma estrutura química muito distinta. Apresenta também um modo de acção muito semelhante ao dos $\alpha 2$ -agonistas, inibindo a reabsorção de noradrenalina pelos neurónios, desviando a serotonina das vesículas armazenadoras dos terminais nervosos e actuando nos receptores opióides- μ (Taylor, 2004; Gaynor, 2008b; McMillan, 2008). É utilizado no manejo da dor moderada a grave, apresentando um considerável interesse no manejo da dor peri-operatória e na dor crónica em canídeos, sendo também útil no tratamento de estados de alodinia. O seu uso faz-se nas doses de 2-5 mg/Kg a cada 6-12 horas por via oral, iniciando-se a terapêutica com a menor dose e ir aumentando se necessário (Taylor, 2004). Pode também fazer-se a administração por via IV na dose de 2 a 4 mg/kg (Gaynor, 2008b). Os seus principais efeitos adversos estão relacionados com a depressão respiratória em associação com anestésicos. A sua utilização a curto prazo pode provocar náusea e vômitos (embora não seja comum nas doses recomendadas), enquanto que a administração a longo prazo pode provocar constipação ou diarreia (Gaynor, 2008b). Pode estar também associado à ocorrência de sedação e disforia (Lamont, 2008).

2.3.5.3. Gabapentina

A gabapentina é um anticonvulsivante, inicialmente considerada efectiva para o tratamento da dor neuropática e da neuropatia diabética (Turan et al, 2006; Gaynor, 2008b; Slingsby, 2008). O seu mecanismo de acção ainda não é claro, mas provavelmente ela provoca uma diminuição da libertação de glutamato e consequentemente este não vai estar disponível para a activação dos receptores NMDA (Turan et al, 2006). Os estudos realizados, sugerem que não produz analgesia quando administrada isoladamente, funcionando sim como um adjuvante analgésico e aliviando os estados de alodinia e hiperalgesia (Gaynor, 2008b). Ainda não existem doses estabelecidas para canídeos e felídeos, pelo que as doses utilizadas resultam da extrapolação das doses humanas, aconselhando-se uma dose inicial de 2,5-10mg/Kg PO cada 12 horas (podendo ser aumentada para até um máximo de 50mg/Kg *per os* a cada 8 a 12 h) (Gaynor, 2008b). Os seus principais efeitos adversos são a sonolência, fadiga e aumento de peso aquando o seu uso crónico.

2.3.5.4. Glucocorticóides

Embora não devam ser utilizados como analgésicos, podem ser incluídos no protocolo do problema subjacente à dor sentida pelo paciente, já que eles reduzem a dor através do controlo da inflamação existente, reduzindo as descargas eléctricas aberrantes por parte dos nervos lesionados, podendo também ser usados em doenças imuno-mediadas ou neoplásicas (Mathews, 2008a). O seu modo de actuação faz-se através da inibição da

fosfolipase A2 (precursor do ácido araquidónico). A redução da fosfolipase leva à diminuição de prostaglandinas e leucotrienos, os quais diminuem o limiar de excitabilidade do nociceptor, aumentando a sensibilidade a certas substâncias como a histamina e a bradicacina, causando dor. Estes fármacos têm acções na actividade e distribuição leucocitária, causando neutrofilia e linfopénia, e através da inibição da actividade dos linfócitos e os macrófagos tecidulares (Smith, 2008). As doses usadas na terapia da dor devem ser doses anti-inflamatórias e não dose imunossupressoras, e os principais fármacos usados deverão de ter curta acção como por exemplo a prednisona, prednisolona ou metilprednisolona evitando desta forma a ocorrência de efeitos adversos. Os seus efeitos adversos, estão descritos na tabela 13, contudo é importante referir que a toxicidade de cada um deles depende da dose e duração de tratamento, estando também dependente de variações individuais dos pacientes (McMillan & Livingston, 2008).

Tabela 13- Efeitos adversos dos glucocorticóides

Efeitos adversos dos Glucocorticóides
Atrasos na cicatrização
Efeitos no balanço electolítico e fluidos
Ulcerção gástrica
Glaucoma e cataratas
Hipoadrenocorticism
Infecções bacterianas e fúngicas iatrogénicas
Hiperadrenocorticism iatrogénico
Imunossupressão
Resistência Insulinica
Neuropatia e miopatia
Polifagia
Adaptado de Gaynor JS e Muir WW editors: Handbook of Veterinary Pain Management. Second Edition

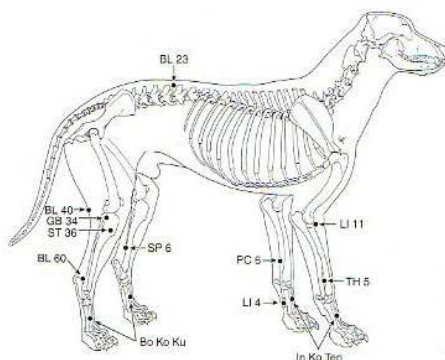
2.3.5.5. Acupunctura

A acupunctura parece mostrar-se como uma abordagem efectiva no controlo da dor aguda e crónica, agindo através de neuromodulação. A introdução da agulha em pontos específicos (correspondentes a redes neuronais que estão normalmente próximas de nervos maiores) incita a uma série de respostas e reflexos nos sistemas nervosos periférico, autonómico e central, estando alguns destes pontos envolvidos na analgesia (Figura 6).

Embora o mecanismo de acção não esteja completamente esclarecido, é sabido que as alterações neuro-humorais e neuro-endócrinas alteram a transmissão da dor e aumentam os mecanismos intrínsecos do controlo da mesma. A acupunctura actua na inflamação em parte pela activação do eixo hipotálamo-hipofise-adrenal. A redução da excitação do SNC amortece a transmissão da dor e do tónus simpático. Os centros cerebrais que participam na nocicepção e anti-nocicepção podem tornar-se desactivados ou activados em consequência da acupunctura (Muir, 2008a).

Pode recorrer-se também à electroacupunctura, a qual consiste na adição de corrente eléctrica ao tratamento de acupunctura tradicional, aumentando desta forma a analgesia conferida pela acupunctura simples. Na electroacupunctura são acoplados eléctrodos às agulhas, as quais transmitem impulsos profundamente aos tecidos, passando desta forma a resistência eléctrica que a pele possui. A colocação das agulhas deve seguir as vias neuroanatómicas envolvidas na produção e perpetuação da dor. É necessário que os nervos, os vasos sanguíneos e linfáticos estejam intactos para iniciar e perpetuar a reacção (Laim, Forterre, Doherr, Aeschbacher & Glardon, 2009).

Figura 6- Pontos usados em acupunctura para produzir analgesia.



(Muir, 2008a)

2.4 – TÉCNICAS ANALGÉSICAS

2.4.1 Anestésias locais

Existem diferentes tipos de técnicas anestésicas que permitem o controlo da dor podendo ser aplicadas como um complemento à analgesia fornecida inicialmente ao doente (Carreira, Costa, Mendes & Azevedo, 2009) As representações das presentes técnicas estão disponíveis no Anexo VII.

2.4.1.1 Anestesia tópica

Esta técnica realiza-se aplicando directamente o fármaco sobre a mucosa ou pele, sendo muito útil em procedimentos não muito invasivos (colocação de tubos de alimentação ou de administração de oxigénio) e mucosas (Duke, 2000; Wolfe & Muir, 2003; Slingsby, 2008). As doses de administração são idênticas às recomendadas por via IV.

2.4.1.2 Anestesia por infiltração

As doses usadas não devem exceder as 6,0 mg/kg de lidocaína a 2%, ou a bupivacaína a 0,5%. Pode ser feita uma mistura de ambas na proporção de 1 : 1, aumentando desta forma

a rapidez e a duração da acção. Quando administradas em conjunto as doses máximas recomendadas não devem exceder os 2,5 mg/kg de lidocaína e 1 mg/Kg de bupivacaína.

A terapia pode ser continuada através da administração do anestésico por uma bomba de infusão contínua na com a taxa de 0,5 a 5 ml/h a qual está ligada a um cateter com múltiplos poros podendo ser continuada até cinco dias. É útil em cirurgias com um pós-cirúrgico muito doloroso, como é o caso da ablação do canal auditivo, da amputação de membros e qualquer cirurgia com grande invasão músculo esquelética (Wolfe & Muir, 2003; Gaynor & Mana, 2008). É interessante considerar que a administração de lidocaína intradérmica causa um desconforto inicial, tal pode ser evitado adicionando bicarbonato de sódio num razão 1:9 (bicarbonato:lidocaína) (Duke, 2006).

2.4.1.3 Bloqueio da linha de incisão

Trata-se de uma técnica de fácil execução, que pode ser usada antes da realização da incisão ou do encerramento da mesma (Wolfe & Muir, 2003; Gaynor & Mana, 2008; Slingsby, 2008;). Utiliza quase sempre fármacos como a bupivacaína a 0,5% ou lidocaína a 2% na dose de 1 a 2 mg/kg, podendo ser adicionado um volume igual de NaCl a 0,9% para aumentar o volume total a administrar. Depois de preparada cirurgicamente a área a intervencionar, a agulha hipodérmica é inserida pré-incisionalmente no tecido subcutâneo, faz-se ao refluxo para garantir que não se atingiu nenhum vaso sanguíneo e de seguida injecta-se o fármaco até que se produza uma ligeira protuberância na pele. Retira-se de seguida a agulha e volta-se a inseri-la na margem da protuberância repetindo-se o mesmo procedimento até perfazer a infiltração de toda a linha da incisão. A técnica segue as mesmas fases quando é utilizada antes do encerramento da incisão (Gaynor & Mama, 2008; Savvas et al, 2009).

2.4.3 Bloqueio de nervos periféricos

O bloqueio dos nervos periféricos, impede a condução dos estímulos dolorosos na região vizinha dos nervos ou plexos nervosos utilizados. Pode ser de três tipos: Bloqueio dos nervos dentários (do nervo infra-orbital, do nervo mandibular, do nervo maxilar, do nervo mentoniano), do plexo braquial e do nervo radial/ulnar medial.

2.4.3.1. Bloqueio de nervos dentários

Tratam-se de técnicas que devem ser realizadas com os pacientes anestesiados, e nunca em regiões inflamadas. A principal complicação que pode surgir com a recuperação, está associada ao risco de auto-mutilação já que o paciente não sente a língua nem os lábios, pelo que está indicada a utilização de tranquilizantes de modo a diminuir a ansiedade

produzida pela falta de sensibilidade (Woodward, 2008). Consideram-se quatro tipos de bloqueios dos nervos dentários:

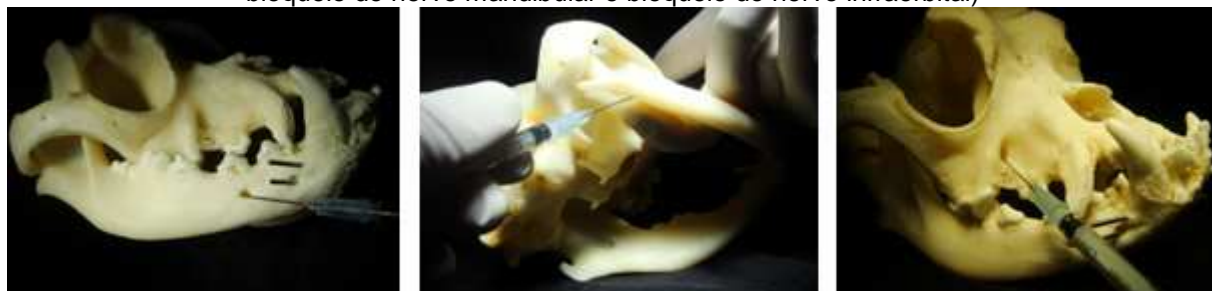
- Bloqueio do nervo infraorbital, utilizado para provocar dessensibilização e analgesia do lábio superior, nariz, região dorsal da cavidade nasal e pele ventral ao foramen infraorbital. Os ramos caudais do nervo alveolar maxilar caudal do nervo infraorbital entram no foramen maxilar e asseguram a inervação dos dentes molares localizados na maxila. A meio do canal infraorbital, os ramos mediais do nervo alveolar maxilar inervam os dentes pré-molares da maxila e por fim os ramos rostrais do nervo alveolar maxilar do nervo orbital imediatamente antes da saída do canal infraorbital, inervam os dentes caninos e incisivos da maxila. Sabendo que a artéria e a veia infraorbitais, fazem o mesmo percurso que o nervo, elas devem ser evitadas aquando a punção e consequente injeção do analgésico. Para a realização do bloqueio dos ramos rostrais do nervo infraorbital, é necessário palpar o foramen infraorbital através da mucosa oral, localizando-se dorsalmente ao III pré-molar. O bloqueio nesta zona provoca a analgesia dos dentes caninos e incisivos ipsilaterais. A agulha é inserida até à abertura do foramen infraorbital, faz-se o refluxo e de seguida a administração de um volume de 0,25 a 0,5 ml de anestésico local. Para o bloqueio dos ramos caudais e mediais do nervo infraorbitário, o procedimento é igual ao anterior, mas exige o calculo da distância do canal infraorbitário, o qual é estimando através da palpação da margem ventrocaudal da orbita óssea do indivíduo. A agulha é então inserida sem resistência até à profundidade pretendida no canal com uma direcção caudodorsal, enquanto que a seringa permanece paralela ao eixo longo da mandíbula);

- Bloqueio do nervo mandibular, o nervo mandibular é um ramo do nervo trigémio e no seu percurso ele entra pelo lado medial do foramen mandibular, facilmente palpado numa abordagem intraoral localizando-se caudalmente ao último molar rostralmente ao ângulo da mandíbula, enervando os dentes da mandíbula e o seu bloqueio provoca uma dessensibilização dos dentes ipsilaterais desta (Woodward, 2008). A sua abordagem pode ser trans-oral ou transcutânea. Em ambos os casos utiliza-se uma seringa acoplada a uma agulha hipodérmica contendo um volume de 1 a 1,25 ml de lidocaína a 2% ou bupivacaína a 0,5%, faz-se a identificação trans-oral do foramen através da palpação realizada com o dedo indicador de uma mão e de seguida a inserção da seringa com a outra mão. Dependendo da abordagem, a agulha é introduzida directamente no foramen ou transcutaneamente na região preparada cirurgicamente ventromedialmente ao ângulo mandibular e avançada seguindo o foramen (Woodward, 2008). De seguida faz-se o refluxo e injecta-se o anestésico.

- Bloqueio do nervo maxilar, consegue a anestesia/analgesia do lado ipsilateral da maxila, incluindo os dentes, o palato mole e a área nasal. Consiste na abertura da cavidade oral do paciente, faz-se a palpação da margem do palato duro medialmente ao último dente, insere-se a agulha neste local e de seguida procede-se ao refluxo e administração do anestésico.

- Bloqueio do nervo mentoniano, promove a analgesia do lábio inferior e dos incisivos ipsilaterais. Exige a palpação do foramen mentoniano localizado lateralmente na mandíbula e caudalmente ao dente canino. De seguida insere-se a agulha no foramen, procede-se ao refluxo e à administração de anestésico local com um volume inferior a 1ml (Gaynor & Mama, 2008). A Figura 7 exemplifica três técnicas de bloqueio.

Figura 7- Técnicas de bloqueios dentais (da esquerda para a direita: bloqueio do nervo mentoniano; bloqueio do nervo mandibular e bloqueio do nervo infraorbital)



2.4.3.2. Bloqueio do plexo braquial

O desenvolvimento desta técnica exige o uso de agulhas espinhais longas, e o conhecimento dos pontos de referência anatómica que são: a primeira costela, o ombro e os processos transversos das vértebras cervicais (Lemke & Creighton, 2008). A região craniodorsal ao ponto do ombro deve ser preparada com tricotomia e devidamente desinfetada. O desenvolvimento do bloqueio pode ser conseguido com o posicionamento do pescoço do doente numa posição fisiológica de modo a que os processos transversos formem uma linha que cruzará a região do plexo braquial, ou então, fazendo apenas a punção da agulha na região cranial do ombro. Em ambos os casos, a agulha é introduzida até se localizar caudalmente à primeira costela, sendo guiada sob a escápula e sempre exteriormente ao tórax. De seguida é acoplada a seringa, faz-se o refluxo e após a confirmação do correcto posicionamento inocula-se um volume de 1-2 ml de anestésico (as doses recomendadas são de 1ml/4,5kg de bupivacaína a 0,5% ou lidocaína a 2%). Faz-se um recuo de 1 cm e repete-se a aspiração e administração, e assim sucessivamente até que a agulha saia da pele (Duke, 2000; Wolfe & Muir 2003; Wetmore, 2006; Gaynor & Mama, 2008; Slingsby, 2008; Woodward, 2008).

2.4.3.3 Bloqueio do nervo Radial/ Ulnar/ Mediano

O bloqueio neste nervo pode ser de dois tipos: proximal ou distal. No bloqueio proximal a região lateromedial diafisária do cotovelo a ser anestesiada deve ser devidamente tricotomizada e preparada cirurgicamente. Os nervos mediano e ulnar, podem ser palpados na sua bifurcação caudomedial na zona média do úmero. A inoculação do anestésico nesta zona assegura a insensibilização regional da parte medial e caudal/palmar do antebraço e mão. O nervo radial pode-se palpar caudolateralmente na zona média do úmero, e a sua

insensibilização promove uma anestesia da zona cranial/dorsal e lateral do antebraço e mão. Para efectuar o bloqueio pode ser utilizada lidocaína a 2% ou bupivacaína a 0,5% no volume de 0,5 -1,5 mL por local de injeção. No bloqueio distal, o nervo mediano e o ramo palmar do nervo ulnar podem ser bloqueados ao nível do osso cárpico acessório, o ramo dorsal do nervo ulnar pode ser bloqueado lateral e proximalmente do osso cárpico acessório, e os ramos superficiais do nervo radial podem ser bloqueados dorso-medialmente em relação ao carpo proximal. Para o bloqueio distal, pode ser utilizada a lidocaína 2% ou bupivacaína 0,5% no volume de 0,1-0,3 mL por local de injeção.

2.4.6. Bloqueio nos nervos intercostais

Pode ser realizado pré ou intra-cirurgicamente, e por regra deve assegurar o bloqueio de 2 ou 3 espaços intercostais adjacentes à área afectada. A agulha é introduzida percutaneamente, (utilizando uma técnica asséptica), caudalmente ao bordo caudal da costela, ao nível do foramen intervertebral. Após penetrar a pele, o tecido subcutâneo e os músculos intercostais, faz-se o refluxo e de seguida a administração do anestésico do tipo lidocaína a 2,0% ou bupivacaína a 0,5% no volume de 0,25 a 1,0 ml por local de administração. A selecção da dose vai depender do tamanho do doente e a analgesia produzida tem um período de 2 a 4 horas. Se forem bloqueados vários nervos, é necessário ter em atenção para que a dose total não atinja um nível tóxico.

2.4.4. Administração intra-articular

É utilizada para insensibilizar a articulação em causa, assumindo uma grande utilidade em cirurgias como artroscopia, desmoplastias do ligamento cruzado ou mesmo na remoção de cartilagens degradadas (Duke, 2000; Wetmore, 2006; Gaynor & Mana, 2008). Exige a preparação cirúrgica da área com tricotomia e desinfecção, seguida da identificação dos pontos de referência da articulação, os quais variam obviamente com a região em questão. Por exemplo, os pontos de referência para a articulação do joelho são o côndilo lateral do fémur, a parte lateral da tuberosidade tibial, o ligamento patelar e a patela. A técnica é igual em todos os casos, a agulha penetra na pele, tecido subcutâneo e cápsula articular devendo então ser direccionada no sentido caudomedial para facilitar a entrada na articulação. Retira-se um pouco de líquido intra-articular, injectando-se depois o anestésico, na dose adequada [1ml/4,5 Kg bupivacaína a 0,5% ou lidocaína 2%, ou morfina (15mg/mL) na dose 0,1-0,3 mg/Kg] e num volume que não promova mais do que uma ligeira distensão da cápsula.

2.4.5. Anestesia intravenosa local

Para a realização deste tipo de anestesia, é necessário a abertura de uma via sanguínea através da colocação de um cateter periférico, distalmente ao local onde se vai colocar um garrote. A extremidade do membro a ser anestesiada é envolvida com uma ligadura elástica tipo vetrap sempre no sentido distal-proximal, após o que se coloca-se um garrote proximalmente à ligadura de modo a não haja entrada de sangue arterial para a região, minimizando assim a quantidade de sangue total aí existente. De seguida retira-se a ligadura e injecta-se o anestésico local, quase sempre a lidocaína (2,0%) na dose 2,5-5,0 mg/Kg (esta técnica não pode ser feita com bupivacaína devido ao seu potencial cardiotoxico quando administrada por via endovenosa). A anestesia máxima é conseguida ao final de um período de 5 -10 minutos (Gaynor & Mana, 2008; Slingsby, 2008). Após o procedimento retira-se o garrote, lentamente para que não haja uma entrada súbita de anestésico em circulação (o garrote não pode permanecer um tempo superior a 90 minutos para evitar a ocorrência de fenómenos isquémicos).

2.4.7. Anestesia inter-pleural

Deverá ser realizada sob sedação profunda ou anestesia, e é utilizada quando se pretende colocar um tubo após o procedimento cirúrgico torácico, de modo a garantir uma boa analgesia no período peri-operatório. Após a preparação da região do tórax com tricotomia e limpeza cirúrgica, promove-se a insensibilização da pele, tecido subcutâneo e pleura parietal através da infiltração da região com lidocaína a 2%. De seguida, utilizando uma agulha de Tuohy ou um cateter endovenoso, coloca-se um cateter pleural. Após a punção da pele o estilete é removido e a agulha cheia com solução salina até se visualizar uma gota no canhão. A agulha é então introduzida por entre as costelas até se obter uma sensação de “click”, o que significa que a pleura parietal foi perfurada e assim a gota que estava no canhão é sugada pela pressão negativa que existe nesse espaço durante a inspiração. O cateter é então introduzido pela agulha uns centímetros, até ser sentida alguma resistência. Antes da injeção de anestésico (que pode ser lidocaína a 2% numa dose inferior a 6mg/Kg a cada 2 a 4 horas ou bupivacaína a 0,25% numa dose inicial inferior a 2,0 mg/kg, continuando-se a administração de 1,0 mg/Kg a cada 6 horas) deve-se efectuar a aspiração para observar a vinda de sangue ou ar. Há que ter cuidado nesta técnica com a ocorrência de pneumotórax tanto durante o procedimento como aquando da administração do anestésico (Gaynor & Mama, 2008).

2.4.8. Anestesia epidural

Esta técnica pode ser conseguida utilizando uma variada gama de anestésicos locais (os quais vão provocar uma paralisia motora e autonómica total caudalmente à vértebra L1. A depressão autonómica conduz a uma vasodilatação e hipotensão, o que faz com que seja uma técnica utilizada sempre com fluidoterapia e que exija sempre a consideração de uma possível administração de agentes vasopressores como a adrenalina ou a dopamina. Os anestésicos mais utilizados são a lidocaína a 2% ou bupivacaína de 0,25% a 0,5% administrados no volume de 1 ml/ 4,5 kg para procedimentos caudais e 1 ml/ 3,5 Kg para procedimentos abdominais. O volume a ser administrado deverá ser sempre inferior a 0,25ml/ Kg. A lidocaína permite 3 horas de anestesia enquanto a bupivacaína permite uma anestesia de 4-6 horas. Estes tempos poderão ser aumentados em 1,0 – 1,5 horas quando administradas em conjunto com adrenalina ou opióides, que preservam a função motora do doente, assegurando um bom controlo da dor. Deverá escolher-se o opióide mais hidrofílico, para diminuir a absorção sistémica (Almeida, Fantoni, Mastrocinque, Tatarunas & Imagawa, 2007). A nível de opióides pode ser usada a morfina na dose de 0,1 a 0,2mg/kg, fentanilo (0,05mg/ml) na dose de 0,005 – 0,01 mg/kg ou buprenorfina (0,3mg/ml) na dose de 0,005 – 0,02 mg/kg. Estas classes de fármacos podem ser combinadas de modo a diminuir as doses de cada um dos fármacos e aumentar a analgesia. Podem ser usadas associações como a associação de morfina 0,1mg/Kg com bupivacaína 0,25- 0,5mg/Kg e também morfina 0,1mg/Kg com medetomidina 0,005mg/Kg (Wetmore, 2006; Valverde 2008), ou mesmo uma associação de ambos (o que poderá ser muito útil pois providencia uma analgesia mais profunda e duradoura, preservando também a função motora) (Wetmore, 2006; Novello, Corletto, Rabozzi & Platt, 2008; Valverde, 2008).

Os pacientes devem ser sedados ou anestesiados e colocados em decúbito esternal ou lateral. Seguidamente palpa-se os bordos craniais das asas do ílio, de modo a criar uma linha imaginária entre eles que cruzará o corpo da 7ª vértebra lombar. Caudalmente a esta linha, é possível sentir uma indentação que corresponde à junção lombo sacral, que será confirmada através da identificação cranial do processo espinhoso da 7ª vértebra lombar. Uma vez localizada a junção lombo-sagrada, a região é tricotomizada e desinfetada com uma área mínima de 10x10 cm, e de seguida introduzida a agulha perpendicularmente sobre a depressão formada pela junção lombo-sagrada. A utilização da chamada técnica da suspensão da gota, exige que nesta fase o estilete seja retirado e colocadas algumas gotas de solução anestésica no canhão da agulha até se formar o menisco. A agulha é posteriormente avançada de modo cuidadoso, até encontrar osso ou o ligamento flavum (se embater no osso é necessário retroceder e redireccionar a agulha). Se o ligamento flavum for puncionado a agulha entra no espaço epidural e o líquido vai ser aspirado do canhão da agulha para esse espaço devido à pressão negativa aí existente (Moens, 2008).

Se a epidural for feita em decúbito lateral o estilete da agulha é mantido na sua posição até se sentir o “*pop*” característico de quando é puncionado o ligamento flavum. Em ambas as técnicas após a retirada do estilete tem que se ter em atenção o fluxo de líquido cefaloraquidiano ou sangue pela agulha. Uma vez confirmada a localização da extremidade da agulha no espaço epidural, faz-se o acoplamento à seringa e inicia-se a injeção do agente. Seguidamente à administração, a agulha é retirada e o local é colocado ventralmente para facilitar o movimento do anestésico para o local correcto da medula espinhal. Outros sinais que indicam correcto posicionamento da agulha incluem a contracção dos músculos da cauda e mudança do padrão respiratório durante a injeção.

Doentes com coagulopatias, septicemia, trauma espinhal, neuropatias dos membros pélvicos e dermatite no espaço lombo-sagrado, não podem usufruir desta técnica (Wetmore, 2006; Moens, 2008; Valverde, 2008).

2.4.8.1 Cateteres epidurais

A vantagem da colocação dos cateteres epidurais relativamente à técnica epidural simples, é a de que torna possível realizar analgesia epidural por alguns dias sem o trauma de repetidas punções epidurais. O posicionamento, os pontos anatómicos de referência e a preparação do doente são idênticos à anestesia epidural, exigindo contudo uma maior área de preparação. A aplicação destes cateteres epidurais inicia-se com a introdução de uma agulha Tuohy na pele com a direcção cranioventral (não perpendicular para facilitar a entrada do cateter) na junção lombo-sagrada. Quando a agulha estiver no espaço epidural lombo-sagrado, é então retirado o estilete e administrada uma solução salina estéril para confirmar a localização. Calcula-se de seguida o comprimento necessário do cateter a introduzir para perfazer a distancia desde a junção lombo-sagrada até ao local de interesse de acção. Durante este procedimento, nunca se deve recuar o cateter com a agulha posicionada, pois isso poderá levar ao corte do mesmo ficando retido no canal epidural. A confirmação do posicionamento correcto do cateter pode ser conseguida com recurso à radiografia da região.

Podem ser administradas drogas como: morfina na dose de 0,1-0,2 mg/kg a cada 8 horas ou 3,0-0,5 mg/kg/dia em infusão continua (a morfina é pouco lipofílica e difunde-se através do espaço epidural, podendo produzir analgesia cranialmente); fentanilo na dose 0.005mg/kg/hora (é mais lipofílico que a morfina pelo que não se difunde tão facilmente como esta no espaço epidural permanecendo no local do cateter); buprenorfina na dose 0,005-0,02mg/kg cada 8 horas ou 0,015-0,06 mg/kg/dia em infusão contínua. Similar ao fentanilo esta não se difunde extensamente e permanece no local do cateter ou bupivacaína na dose de *bolus* inicial de 1ml/5kg seguido de infusão contínua de 0.1-0.4ml/kg/hora. Deve-se evitar as doses superiores a 4mg/kg/dia (Mauricio, Luna, Neto, Minto, & Hatschbach, 2008).

2.4.9. Infusão contínua endovenosa

É uma técnica de realização muito simples, limitando-se apenas à colocação de um cateter endovenoso acoplado a um frasco de solução fisiológica. Inicialmente administra-se uma dose do analgésico com o qual se vai fazer a infusão contínua, passando depois à administração por infusão, após o cálculo da taxa de infusão. Se os fármacos analgésicos forem administrados com os fluidos de manutenção o tempo de infusão estará relacionado com a quantidade de fluido presente no frasco e com a taxa de administração dos fluidos. A quantidade equivalente de fluido deve ser retirada do frasco antes da administração do mesmo volume de analgésico administrado após o cálculo da dose administrar. A tabela abaixo (Tabela14) exemplifica como podem ser realizados os cálculos do volumes de fármacos a administra em infusão, e a Tabela 15 as doses de alguns fármacos utilizados nesta técnica.

Tabela 14- Cálculo do volume de analgésico a administrar para o seu uso em infusão contínua.

Um cão de 10 kg necessita de 60ml/kg/dia de fluido de manutenção. Será administrado fentanil na dose de 5µg/kg/h

1. Determinar a taxa de fluidos de manutenção

Taxa de manutenção (ml/h) = $(60 \text{ m/kg/hl} \times 10 \text{ kg}) / 24\text{h} = 25\text{ml/h}$

2. Determinar o tempo de duração do frasco saco de soro (supondo ter o volume de 500ml)

Duração da manutenção da infusão (h) = $500 \text{ ml} / 25 \text{ ml/h} = 20\text{h}$

3. Determinar a quantidade de analgésico a administrar ao frasco de soro

Dose de fentanil (µg) = $5\mu\text{g/kg/h} \times 10 \text{ kg} \times 20 \text{ h} = 1000\mu\text{g}$

4. Determinar o volume de analgésico a administrar ao frasco de soro

(Considerando a concentração do fentanil ser 50µg/ml)

Volume de fentanil = $1000\mu\text{g} / 50\mu\text{g/ml de fentanil} = 20 \text{ ml}$

(Retirar 20ml de soro antes de adicionar o mesmo volume de fentanil)

Tabela 15- Doses de fármacos usadas para sua administração em infusão contínua.

Fármaco	Dose inicial	Dose continuada
Morfina (15mg/ml)	0,2 – 0,5 mg/kg	0,05 – 0,3 mg/kg/hora
Fentanil (0,05 mg/ml)	0,002 – 0,01 mg/kg	0,001 – 0,005 mg/kg/hora
Medetomidina (1 mg/ml)	0,002 – 0,005 mg/kg	0,001 – 0,004 mg/kg/hora
Quetamina (100mg/ml)	0,5 – 2,0 mg/kg	0,5 – 0,2 mg/kg/hora

2.4.10. Pensos transdérmicos de libertação de opióides

A colocação do penso transdérmico exige a realização de tricotomia da região dorsal do pescoço ou na parte posterior do corpo, adequando-se a dosagem do penso ao peso do paciente (Tabela 16). A zona não deve ser lavada pois poderia conduzir à disrupção do estrato córneo alterando assim a cinética da absorção. Após a retirada da película protectora coloca-se o penso sobre a pele e exerce-se pressão de modo a garantir uma boa coaptação do penso à pele do indivíduo. Seguidamente cobre-se o penso com um adesivo

(Mathews, 2000). Enquanto as concentrações plasmáticas não atingem um nível terapêutico (24 horas) pode o doente ser suplementado com outros opióides pelas várias vias de administração clássicas. Há que se ter em conta que o penso de libertação de fentanilo pode em alguns casos não assegurar que se alcancem as concentrações plasmáticas mínimas necessárias, sendo obrigatório uma constante avaliação da dor no paciente (Gaynor, 2008b).

Tabela 16- As várias dosagens usadas na administração de fentanil transdérmico.

	Dosagem	Dose Fentanil
Cão < 10Kg	25 µg/ h	2,5mg
Cão 10–20 Kg	50 µg/ h	5mg
Cão 20-30 Kg	75 µg/ h	7,5mg
Cão >30 Kg	100 µg/ h	10mg

2.5. AVALIAÇÃO E MANEIO DA DOR NUM PACIENTE

2.5.1. Avaliação da dor

Ao contrário do que acontece no Homem (com excepção das crianças), a avaliação de dor nos animais é sempre um assunto de alta subjectividade. Em Medicina Veterinária, o reconhecimento da dor nos seus doentes exige a observação e interpretação do comportamento apresentado por estes, assumindo por isso uma elevada dificuldade para graduar e caracterizar este fenómeno, cuja expressão varia ainda com a idade, espécie, raça e individualidade de cada um dos doentes (Hansen, 2003; Beilin e al., 2003; Taylor & Robertson, 2004; Hellyer et al., 2007; Mich & Hellyer, 2008; Muir & Gaynor, 2008; Murrel et al., 2008). Por exemplo, os neonatos apresentam as vias nociceptivas completamente desenvolvidas, mas, tanto eles como os doentes geriátricos não conseguem expressar claramente a dor experimentada como os doentes das restantes faixas etárias, sabendo que os animais mais jovens são menos tolerantes a estímulos dolorosos (Hellyer et al., 2007). Raças como os Dobermans Pincher e os Huskys Siberianos, tornam difícil uma avaliação da dor adequada pois expressam-na de uma forma mais intensa e exuberante, ao contrário do que se passa com raças como o Labrador e o Pitt-bull (Lamont, 2000).

Sinais e parâmetros fisiológicos, como a frequência cardíaca e respiratória, pressão sanguínea, dilatação pupilar, entre outros, são muitas vezes factores utilizados na avaliação da dor, permitindo diminuir a subjectividade da avaliação formulada (Mich & Hellyer, 2008). Contudo, eles não são por si só suficientes para diferenciar a dor de outros factores como o stress, pelo que se conclui que, uma avaliação conjunta dos parâmetros fisiológicos e das alterações comportamentais apresentados pelos doentes, permite uma melhor abordagem

para a avaliação da dor sentida por estes (Hansen, 2003; Taylor & Robertson, 2004; Hellyer et al., 2007; Mich & Hellyer, 2008;).

2.5.1.1. Avaliação comportamental

Os comportamentos associados à dor são múltiplos e apresentam-se fundamentalmente associados ao temperamento de cada doente, sendo por isso importante associar os comportamentos desviantes aos comportamentos comuns apresentados por cada um deles, pelo que se torna indispensável a cooperação do proprietário. Embora não exista nenhum comportamento patognomónico de dor, a experiência dolorosa induz o aparecimento de posturas, atitudes e comportamentos característicos como, por exemplo, a relutância ao movimento, a relutância ao deitar, a lambedura persistente de uma região, a vocalização (é um sinal muito subjectivo pois pode estar associado a dor ou a períodos de delírio), a expressão facial (um olhar fixo, uma aparência vidrada, abstracção, deprimidos), a anorexia, a ansiedade, a inquietação ou até mesmo o aparecimento de comportamentos agressivos (normalmente associada a dor intensa aguda) ou submissos (associada a estados de dor crónica) (Baumans & Brain, 2001; Anil, Anil & Deen, 2002; Shaffran, 2008; Muir & Gaynor; 2008).

2.5.1.2. Avaliação fisiológica

Embora em alguns casos os parâmetros fisiológicos não sejam fidedignos para avaliar a resposta a um estímulo nocivo, tornando-se incapazes para diferenciar a dor de outros estímulos stressantes como por exemplo o medo, a ansiedade ou a resposta fisiológica a condições metabólicas do organismo; o recurso à caracterização de factores como as mudanças na frequência cardíaca, respiratória e na pressão arterial e na dilatação pupilar, as concentrações de cortisol e β -endorfinas plasmáticas podem ajudar a uma classificação mais apropriada. (Hellyer et al., 2007; Mich, Hellyer, 2008).

2.5.1.3. Escalas de avaliação de dor

Até há pouco tempo, os métodos utilizados na avaliação da dor dos animais servia-se de escalas desenvolvidas para o Homem como por exemplo: a Escala Descritiva Simples (EDS), as Escalas de Graduação Numérica (EGN) e as Escalas Visuais Relativas (EVR). (Taylor & Robertson, 2004; Mich & Hellyer, 2008) Contudo, a sua incapacidade na avaliação de dor aguda em canídeos, a sua limitação em medir apenas uma dimensão da dor como, por exemplo, a sua intensidade, revelaram-se inadequadas para o universo da Medicina Veterinária, exigindo a criação de escalas multidimensionais ou compostas que considerem as características sensoriais e afectivas da dor, como é o caso da Escala de Dor de Melbourne e da Escala Composta de Dor de Glasgow (Hansen, 2003; Robertson, 2004; Mich & Hellyer, 2008;).

As escalas mais utilizadas são sucintamente descritas a seguir:

2.5.1.3.1 Sistema de graduação preditiva (SGP)

Este sistema é subjectivo e caracteriza-se por quantificar a dor com base na previsão do que o paciente experimentará após um determinado procedimento, sendo a classificação feita em 4 níveis (indolor, ligeira, moderada, intensa). Normalmente, quanto maior a extensão do tecido lesionado, mais intensa será a dor. Trata-se de um sistema muito útil para planear esquemas de analgesia peri-operatórios, não devendo porém de ser utilizado para determinar no presente a dor que o paciente está a sentir ou para monitorizar a resposta a um tratamento (Mich & Hellyer, 2008) (Anexo VII).

2.5.1.3.2. Escala descritiva simples (EDS)

À semelhança da anterior tem uma classificação da dor nas mesmas 4 categorias. A diferença entre elas, é que esta escala estabelece a classificação com base na observação do doente e não na natureza do processo subjacente ou procedimento efectuado. Embora seja um método simples, é muito pouco sensível podendo ocorrer a sub ou sobreavaliação da dor sentida pelo paciente (Robertson, 2004) (Anexo VII).

2.5.1.3.3 Escala visual relativa (EVR)

Esta escala utiliza uma linha recta com 100 mm de comprimento na qual os extremos correspondem aos limites da classificação da dor (0 -100). O clínico é então convidado a marcar na linha, o local que melhor representa o nível de dor observado evitando o uso de termos imprecisos e oferecendo uma escala contínua simples de usar através da qual são facilmente perceptíveis as alterações no estado clínico do paciente. A grande desvantagem desta escala é que ela necessita de técnicos com uma grande experiência na avaliação da dor e neste método em particular (Mich & Hellyer, 2008) (Anexo VII).

2.5.1.3.4. Escala de Dor da Universidade de Melbourne (EDUM)

Especialmente criada para a avaliação de dor pós-cirúrgica em canídeos, ela baseia-se na avaliação de respostas comportamentais e fisiológicas específicas, e inclui várias descrições agrupadas em seis categorias de comportamentos associados com a dor: dados fisiológicos, resposta à palpação, actividade, estado mental, postura e vocalização. As descrições foram elaboradas de modo a que uma resposta sim ou não fosse suficiente, tendo sido atribuída a cada uma um valor que varia entre: 0 = comportamento oposto a sinais de dor; 1 = comportamento que não é oposto a sinal de dor, mas também não é indicativo de dor; 2 = comportamento indica dor ligeira ou moderada; 3 = comportamento que indica dor intensa. O seu sistema de pontuação permite realçar o peso relativo de certos comportamentos, e a pontuação total mínima de dor obtida é 0 e a máxima total de 27 (Muir & Gaynor, 2008). A

EDUM obriga a realização de um exame mais sistemático e detalhado e possui mais sensibilidade do que as restantes até agora apresentadas (Mathews, 2000) (Figura 8).

Figura 8- Escala da dor da Universidade de Melbourne

Categoria	Descrição	Valor
1- PARAMETROS FISIOLÓGICOS		
a.	Fisiologicamente Normal	0
b.	Pupilas Dilatadas	2
c. Escolha apenas uma	Percentagem de aumento da FC comparada com a pré-operatória	
	>20%	1
	>50%	2
d. Escolha apenas uma	Percentagem de aumento de FR comparada com a pré-operatória	
	>20%	1
	>50%	2
e.	Temperatura rectal acima da de referência	1
f.	Salivação	2
2- RESPOSTA À PALPAÇÃO		
Escolha apenas uma	Sem alterações para a pré-operatória	0
	Defesa/Reacção* aquando a palpação	2
	Defesa/Reacção* antes da palpação	3
3- ACTIVIDADE		
Escolher apenas uma	Em repouso: Dorme	0
	Em repouso: Semiconsciente	0
	Em repouso: Alerta	1
	Come	0
	Deprimido	2
	Rolling	3
4- ESTADO MENTAL†		
Escolha apenas uma	Submissivo	0
	Amigável	1
	Desconfiado	2
	Agressivo	3
5- POSTURA		
a.	Defende e protege a área afectada (inclui a posição fetal)	2
b. Escolha apenas uma	Decubito lateral	0
	Decúbito Estral	1
	Sentado e estático, Cabeça levantada	1
	Estático, Cabeça pendente	2
	Em movimento	1
	Postura anormal (ex. posição de reza ou cuvado)	2
6- VOCALIZAÇÃO ‡		
Escolha apenas uma	Não vocaliza	0
	Vocalização quando manipulado	2
	Vocalização intermitente	2
	Vocalização constante	3

O examinador consulta as descrições em cada categoria e decide qual a que aproxima mais do comportamento do cão. O valor da descrição seleccionada é adicionado à pontuação de dor. Algumas das descrições são mutuamente exclusivas (e.g um cão não pode estar em decúbito lateral ou de pé ao mesmo tempo), estando nestes casos as descrições agrupadas com a nota "escolha apenas uma". A mínima pontuação de dor possível é 0 e a máxima pontuação de dor possível é 27.

* Inclui virar a cabeça para o lado da zona afectada; morder, lamber ou arranhar a ferida; tentar morder o avaliador; músculos tensos e posição protectora. † Nesta categoria é necessário ter em conta a avaliação pré-cirúrgica, para estabelecer um comportamento de dominância/agressividade normal para o cão. A pontuação adquirida nesta categoria é a diferença absoluta entre a pontuação pré- e pós-cirúrgica. ‡ Não inclui ladrar de alerta.

(Gaynor & Muir, 2008)

2.5.1.3.5. Escala Composta de Dor de Glasgow (ECDG)

Esta escala foi desenvolvida para avaliação da dor em canídeos num ambiente hospitalar, com base na observação dos seus comportamentos, apresentando uma escala com 47 descrições agrupadas em 7 categorias: atitude e resposta ao homem, postura, mobilidade, actividade, resposta à palpação, atenção à área dolorosa e vocalização (Murrell, Psatha, Scott, Reid & Hellebrekers, 2008). A sua grande limitação prende-se com o facto do tempo que é necessário despendido para a sua realização, pelo que se optou por criar uma versão abreviada, que conta com 30 descrições agrupadas em seis categorias comportamentais. Dentro de cada categoria as descrições surgem de forma crescente de acordo com a sua relação para a intensidade da dor. A pontuação final resulta da soma de todas as categorias a qual varia de 0 a 24 (quando são avaliadas as seis categorias) ou de 0 a 20 (quando a mobilidade não é avaliada). A sua grande vantagem é de muito directa, limitando as

interpretações reduzindo desta forma a influência subjectiva do avaliador (Murrell et al, 2008) (Figura 9).

Figura 9- Escala composta da dor de Glasgow

Nome do cão:	
Procedimento cirúrgico ou condição:	
Nos pontos que se seguem, faça um círculo à volta da pontuação adequada e some estas para obter a pontuação total	
A. Observe o cão no canil (sem o perturbar ou interagir com ele)	
(i) O cão está...	(ii) Ignora qualquer ferida ou área dolorosa
Sossegado	0 A olhar para a ferida ou área dolorosa
A chorar ou choramingar	1 Lamber a ferida ou área dolorosa
Gemer	2 Esfregar ou coçar a ferida ou área dolorosa
Ganir	3 Morder a ferida ou área dolorosa
No caso de fractura vertebral, pélvica ou de membros, ou quando seja necessário assistência para ajudar na locomoção do cão, não realizar o ponto B, prosseguindo directamente para o ponto C. se este for o caso marque aqui uma cruz ☒	
B. Ponha uma trela no cão conduza-o para fora do canil	C. Se tem uma ferida ou área dolorosa (incluindo abdómen) aplique ligeira pressão 5cm à volta do local
(iii) Quando o cão se levanta/anda, ele está...	(iv) Ele..
Normal	0 Não faz nada
Claudicar	1 Olha para o local
Lento ou relutante	2 Encolhe-se, retira-se
Andar rígido	3 Rosna e protege o local
Recusa-se a mexer	4 Tenta morder
	5 Gane
D. Geral	
(v) O cão está...	(vi) O cão está...
Alegre e contente	0 Confortável
Sossegado	1 Desconfortável
Indiferente ou não responsivo ao meio envolvente	2 Irrequieto, agitado
Nervoso, ansioso ou medroso	3 Cifose/lordose ou tenso
Deprimido ou não responsivo a estímulos	4 Rígido (posição fixa)
Pontuação total (i+ii+iii+iv+v+vi)=	

(Gaynor & Muir, 2008)

2.5.1.3.6. Escala de Dor Aguda da Universidade do Estado do Colorado (EDAUC)

É uma escala composta, que deriva das escalas anteriores ECDG, EDUM e EDS. Utiliza os sinais psicológicos e comportamentais de dor e a resposta do doente à palpação, servindo-se do factor tensão corporal como uma ferramenta de avaliação. Apresenta desenhos realísticos de animais com vários níveis de dor, dando assim um exemplo visual, onde o observador pode assumir a dor. Trata-se da primeira escala desenvolvida até ao momento que diferencia a avaliação da dor nas espécies canídeos e felídeos. As suas principais desvantagens são o facto de possuir ainda pouca validação por ter sido aplicada ainda a um número reduzido de estudos clínicos, e por estar dirigida apenas à avaliação da dor aguda (Muir, 2008) (Anexo VII).

2.5.2. Desenvolvimento de um plano para o tratamento da dor

O estabelecimento de um bom plano terapêutico para o controlo de dor deve ser adaptado às necessidades individuais de cada doente, exigindo assim que se considere o doente como um todo conhecendo desde a sua idade, raça, hábitos, até à entidade clínica a ele associada, histórico de reacções adversas entre outros factores (Mathews, 2000). A formulação do protocolo, deve basear-se em critérios gerais no que respeita à causa (inflamatória, neuropática, mecânica), gravidade (ligeira, moderada, intensa) e duração (transitória, aguda, crónica) da dor. É fundamental uma boa caracterização da dor do doente, nomeadamente quais as suas causas, localização, duração e intensidade, o que

impõe um bom domínio dos vários mecanismos da dor, assim como um bom conhecimento dos diferentes tipos de dor e das suas intensidades associadas. Com o protocolo analgésico o clínico deverá procurar alcançar os seguintes objectivos (Muir, 2008b):

- Eliminar ou controlar a dor;
- Eliminar comportamentos associados com a dor
- Promover comportamentos normais;
- Dar mais conforto ao doente;
- Fornecer ao doente uma capacidade funcional normal, apesar de dor residual;
- Eliminar o stress ou angústia;
- Melhorar a qualidade de vida.

2.5.3. Selecção do fármaco e via de administração

Uma vez mais, a escolha do fármaco deve considerar as características da dor, causa, gravidade e duração, sendo fundamental um bom domínio no conhecimento dos modos de acção dos diferentes fármacos, do nível de potência analgésica, da sua duração e sobre quais os seus potenciais efeitos secundários. Similarmente, também a selecção da via de administração pode ser muito importante (Muir, 2008b). O maior problema dos fármacos analgésicos, é que para uma mesma concentração plasmática, eles têm a capacidade de provocar uma grande variedade de respostas nos doentes, pelo que se torna de certo modo imprevisível a resposta que cada um deles apresenta mesmo para uma concentração mínima efectiva. Por exemplo, doentes com depressão do SNC ou compromisso cardiovascular ou respiratório, podem não absorver adequadamente a medicação administrada por via oral, nem tolerar as concentrações plasmáticas elevadas produzidas pelas administrações IM, IV ou SC, sendo nestes casos necessário recorrer a vias alternativas como a via epidural ou transcutânea (Dyson, 2008).

2.5.4. Estratégias de administração de fármacos analgésicos

Torna-se útil a adopção de várias estratégias aplicadas de um modo isolado ou em conjunto para atingir determinados objectivos do plano terapêutico. Estas técnicas quando utilizadas vão potenciar o efeito de cada analgésico, do mesmo modo que evitam a ocorrência de efeitos secundários de cada um dos fármacos (Muir, 2008b).

2.5.4.1. Bloqueios nervosos locais ou regionais

Esta técnica é muito útil, provocando um alívio da dor numa variedade de técnicas médicas e cirúrgicas, sendo um meio valioso no controlo da dor. Com esta estratégia é possível uma redução das quantidades de fármacos administrados por via sistémica minimizando-se os

seus efeitos secundários, uma vez que existe um bloqueio da transmissão do estímulo nocivo, actuando imediatamente no seu local de origem, reduzindo ou evitando o desenvolvimento de uma hiperalgesia secundária (Wolf & Muir, 2003).

2.5.4.2. Analgesia preventiva

O conceito de analgesia preventiva, traduz a prática da administração de analgésicos antes, durante e depois do estímulo nociceptivo minimizando o efeito de *wind-up* (Gleed & Ludders, 2006). Trata-se de uma estratégia que previne a dor patológica, a qual é diferente da dor fisiológica em vários aspectos (Kissin, 2000). Diferentes estudos permitiram concluir que o uso de técnicas anti-nociceptivas temporalmente antes da produção de lesão, está associado a uma redução do fenómeno de estimulação central pós-lesão, comparada com a administração após a lesão (Moiniche, Kehlet & Dahl, 2002; Warltier, 2002). É fácil de entender pois que a utilização da analgesia preventiva, permitirá um controlo muito melhor da dor (quando esta existe), e necessita de doses menores de fármacos analgésicos para manter o estado de analgesia controlado (Richard & Weiskopf, 2000; Muir, 2008).

2.5.4.3. Infusão contínua

A infusão contínua pode ser usada para garantir a manutenção constante da concentração plasmática de um determinado fármaco, evitando o aparecimento de picos extremos associada à administração por via oral ou injectável, prevenindo desta forma a ocorrência de toxicidade (Mathews, 2000).

2.5.4.4. Administração frequente de doses baixas

O efeito da administração frequente de doses baixas pelas vias IM ou IV é similar ao efeito conseguido com a infusão contínua, pois com estas doses, evitam-se os picos de concentração farmacológicos e os riscos de toxicidade. Pode ser usada como uma alternativa viável à infusão contínua em doentes de alto risco. A sua principal desvantagem é impor uma maior disponibilidade do Médico Veterinário e de exigir uma maior manipulação do doente (Dyson, 2008).

2.5.4.5. Administração por vias múltiplas

O mesmo ou diferentes fármacos podem ser administrados utilizando diferentes vias de modo a permitir efeitos imediatos ou mais retardados, o que resulta de uma forma muito útil para garantir a analgesia do paciente, por exemplo, o uso de doses repetidas de morfina por via IM ao mesmo tempo que se coloca um penso de libertação de fentanilo, vai permitir uma boa analgesia até ao momento em que o fentanilo esteja em concentrações plasmáticas adequadas (Muir, 2008b).

2.5.4.6. Terapêutica multimodal

Considerando que a percepção da dor é conseguida de um modo simplista através de um processo que envolve três estádios e que não existe nenhum agente farmacológico que atinga isoladamente estas etapas da via nociceptiva, a utilização de um conjunto de fármacos (com diferentes modos e níveis de acção) se apresenta vantajoso pois permite a ocorrência de uma analgesia aditiva, sinérgica ou potenciadora (Lamont, 2008c; Slingsby, 2008). Trata-se de um sistema que fornece uma analgesia melhorada e sem efeitos cumulativos, já que cada fármaco é administrado em doses baixas diminuindo os seus potenciais efeitos secundários, evitando o aparecimento de tolerância aos fármacos e a diminuição da sua eficácia com o passar do tempo (Lamont, 2008c). A terapêutica multimodal implica um bom domínio dos conhecimentos fisiológicos e fisiopatológicos da dor. A tabela 17 apresenta de uma forma resumida os fármacos que têm capacidade de actuar nos diferentes níveis das vias nociceptivas (Lamont, 2008c).

Tabela 17- Vários fármacos utilizados em terapia multimodal e os seus respectivos locais de acção

Local de actuação	Fármacos
Nociceptor Periféricos	Capsaicina Anestésicos Locais
Fibras Aferentes Primárias	Anestésicos Locais α_2 -Agonistas
Corno Dorsal da Espinal Medula	Opióides AINEs Anestésicos Locais α_2 -Agonistas
Estruturas Tálamo-Corticais	Opióides α_2 -Agonistas
Vias Anti-nociceptivas Descendentes	Opióides α_2 -Agonistas
Fármacos que minimizam o desenvolvimento de sensibilização periférica	Opióides AINEs
Fármacos que minimizam o desenvolvimento de sensibilização central	Quetamina Amantidina Gabapentina AINEs específicos para as COX-2

2.5.4.7. Esquema de rotação de fármacos

A possibilidade de induzir no doente uma rotação de fármacos, que actuam através do mesmo mecanismo ou através de mecanismos diferentes, torna-se muito útil especialmente quando se pretende a realização de terapêuticas prolongadas, evitando desta forma o desenvolvimento de tolerâncias ou toxicidades (Muir, 2008b).

2.5.5. Reavaliação do paciente

A reavaliação do paciente no período peri-operatório é fundamental, pois ela permitirá avaliar a eficácia do plano terapêutico instituído e o estado clínico do doente. Existem vários factores que influenciam a resposta às sensações dolorosas assim como aos efeitos das terapias analgésicas. Por vezes torna-se necessário modificar o(s) fármaco(s) usado(s) e a estratégia implementada (Muir, 2008b).

2.6. O MANEIO DA DOR PERI-OPERATÓRIA

O controlo da dor é um factor crucial no bem-estar dos doentes, sendo isto ainda mais real no âmbito cirúrgico já que um manejo inadequado resultará quase sempre para o doente num desconforto excessivo e num atraso na recuperação e restabelecimento das funções. Por exemplo, em ortopedia e traumatologia, a atrofia muscular e a degeneração da cartilagem podem ser resultantes do uso tardio ou ausência de uso do membro intervencionado e que ainda apresenta uma dor excessiva (Millis, 2006). A elaboração de um plano analgésico pré-cirúrgico contemplando as necessidades individuais de cada paciente e procurando melhorar a sua qualidade de vida, fizeram com que seja sempre protocolada uma estratégia tripla para o controlo da dor peri-operatória, enfatizando a prevenção do desenvolvimento de sensibilização central e periférica das vias nociceptivas. (Richard & Weiskopf, 2000; Warltier, 2002; Wetmore, 2006; Gaynor & Mana, 2008;). Os fármacos mais usados nesta estratégia são os anestésicos locais, os anti-inflamatórios não esteróides (AINES) combinados com baixas doses de opióides, antagonistas do N-metil D-aspartato e os $\alpha 2$ -agonistas (McCartney, Sinha & Katz, 2004; Wetmore, 2006; Slingsby, 2008).

2.6.1. O período de internamento hospitalar

É importante não esquecer que uma intervenção cirúrgica implica sempre um período de internamento peri-operatório, sendo este mais curto ou mais longo consoante as necessidades de restabelecimento do paciente. Assim, os cuidados peri-operatórios hospitalares são imperiosos no manejo da dor (McMillan, 1998; Fossum et al., 2007; Dyson, 2008;). O ruído, a temperatura, a limpeza, o conforto e a luminosidade do local onde o doente está, devem ser mantidos num nível óptimo para o doente ambiental, e ainda mais acrescido nos indivíduos mais sensíveis (Fossum, 2007; Dyson, 2008).

A presença e a atenção dos proprietários é também um factor importante para melhorar o bem-estar dos pacientes durante várias situações que envolvem dor, medo e angústia, pelo que durante este período os doentes deverão receber visitas dos proprietários de modo a diminuir o stress a que estão sujeitos. (Franklin & McMillan, 1999; Dyson, 2008; Laim et al 2009). Toda a equipa hospitalar (médicos veterinários, enfermeiros veterinários e auxiliares),

deve ter uma formação uniforme de modo a dominar a avaliação da dor nos pacientes, a qual deverá ser realizada em períodos regulares durante todo o período de hospitalização (Dohoo, & Dohoo, 1998; Coleman & Slingsby, 2007;). No período imediatamente após a cirurgia, os doentes devem ser avaliados a cada 30 minutos.

Devem existir protocolos de manejo da dor para as várias entidades clínicas, estes protocolos devem ser uma extensão do padrão de cuidados hospitalares dos pacientes. Contudo não pode ser esquecido que as respostas individuais as terapias podem variar grandemente, exigindo que estes protocolos sejam adaptados a cada individuo (Tranquilli et al, 2005; Shaffran, 2008).

2.6.2. Administração de fármacos antes da premedicação

Existem casos em que se torna útil o começo da terapêutica analgésica ainda antes mesmo da pré-medicação cirúrgica. Os casos que se esperam um grande grau de dor pós-operatória devem ser tidos em conta de modo a antecipar no tempo a analgesia para ele desenhada (Dyson, 2008; Slingsby, 2008). Nestes casos será útil o uso de pensos de libertação de fármacos, como por exemplo, os pensos de fentanilo que deverão ser sempre colocados 24 horas antes do bloco cirúrgico, de modo a que as concentrações plasmáticas atinjam valores terapêuticos. Nestes casos o ideal será fazer a entrada do paciente em internamento no dia anterior para a colocação do penso de libertação de fentanilo (Millis, 2006; Dyson, 2008; Mathews, 2008).

2.6.3. Pré-medicação

Um grande número das cirurgias realizadas comumente são cirurgias electivas, portanto, o paciente não experimenta dor numa fase anterior ao procedimento cirúrgico (Dyson, 2008). Nestes pacientes o objectivo é sempre instituir um bom protocolo analgésico, antecipando a dor de modo a prevenir a ocorrência desta e colocando em prática o conceito de analgesia preventiva (Hellyer, 1999).

Outros pacientes no entanto, apresentam-se para cirurgia devido a traumas ou entidades clínicas dolorosas as quais necessitam de resolução cirúrgica. Mesmo que a terapêutica efectuada no período peri-operatório seja efectiva, nunca deve ser assumido que a dor no período intra e pós-operatório seja gerida igualmente bem, isto porque, embora em alguns tipos de cirurgia a dor esperada no pós operatório seja inferior à inicial como é o caso da cirurgia de hérnia de disco, noutros casos como a osteossíntese de fracturas a dor sentida no pós cirúrgico supera por vezes a pré-cirúrgica (Dyson, 2008).

Os analgésicos utilizados por eleição neste período são os opióides (Dyson, 2008) e a quetamina que funciona como um analgésico somático, prevenindo também a ocorrência de hiperalgesia (Dyson, 2008; Gaynor, 2008b), outros medicamentos como os sedativos e tranquilizantes (Tabela 18) (Dyson, 2008).

Tabela 18- Fármacos usados na pré medicação e as suas indicações e doses

Fármaco	Indicação	Dose	Duração
Acepromazina	Uso pré-operatório em animais novos e saudáveis	0,02 – 0,05 mg/kg	3-4 horas
	Uso pré –operatório em animais geriátricos	0,01 – 0,02 mg/kg	3 – 4 horas
	Uso imediatamente após o procedimento	0,01 – 0,02 mg/kg	0.5 – 2 horas
Diazepam ou Midazolam	Uso com pré-medicação	0,2 – 0,5 mg/kg	10 – 20 minutos
	Uso intravenoso associado à indução, durante a cirurgia ou na recuperação	0,2 mg/kg	5 minutos
Propofol	Uso para suplemento na premedicação	0,5 – 1 mg/kg	2 – 3 minutos

2.6.4. Manutenção

A analgesia não é necessariamente conseguida através da anestesia do paciente, inclusive, a anestesia geral pode ser induzida e o doente pode ser mantido com drogas que não têm qualquer poder analgésico ou apenas um fraco poder (Hellyer, 1999). Assim, embora se possam utilizar níveis de anestesia profunda em procedimentos mais agressivos, estes não evitam fenómenos como de *wind-up*, visto que o sistema nervoso continua a ser estimulado mesmo que o paciente não o sinta nesse momento (Dyson, 2008). De facto embora o paciente esteja num adequado plano anestésico, o efeito analgésico pode ser praticamente nulo, pelo que os estímulos nociceptivos periféricos não são inibidos e estão a ser constantemente transmitidos à medula espinal causando uma consequente excitação neuronal acrescida de uma exacerbação da dor aquando da recuperação (Hellyer, 1999). É portanto imperativo o uso de um bom protocolo analgésico em associação ao protocolo anestésico (Fossum, 2007; Dyson, 2008; Savva, 2008).

2.5.5. Período de Recuperação

Deve ser garantido um óptimo nível analgésico ao doente, durante o período de recuperação cirúrgica, podendo mesmo existir atrasos nesta devido a terapêuticas analgésicas sub-ótimas. Por vezes, o uso de sedativos neste período poderá ser muito útil para garantir que o doente tem uma recuperação calma e semestados de ansiedade excessivos. É apropriado o uso de acepromazina (0,01-0,02 mg/kg) imediatamente antes da recuperação em pacientes mais stressados, ou o uso de α_2 -agonistas como a medetomidina (1-2µg/kg) no período de extubação (Dyson, 2008).

2.5.6 Pós-operatório

O paciente nesta fase deve ser reavaliado frequentemente e de uma forma cuidadosa. É do conhecimento geral que a dor sentida no pós-cirúrgico apresenta o seu pico por volta das 24h após o procedimento, pelo que todos os técnicos deverão ter a percepção se o doente está a recuperar o comportamento normal ou sinais óbvios de relaxamento. A apresentação de excitação, vocalização ou agitação podem ser consequência de dor, disfória ou desorientação, pelo que sempre que existam dúvidas de qual a causa destes comportamentos atípicos, deve tomar-se como princípio que são consequência de dor, realizando-se de imediato a administração de analgésico e observando se existem ou não melhorias no comportamento do doente. O protocolo deverá consistir na administração rápida de um opióide (hidromorfona, fentanil ou butorfanol) por via IV ou de morfina por via IM, sendo por vezes necessária a administração de propofol (0,5-1 mg/kg) de modo a induzir novamente o paciente em anestesia ou a administração de diazepam (0,2mg/kg) até à analgesia ser efectiva. As doses baixas de acepromazina (0,01-0,02 mg/kg) podem ser administradas caso o paciente se apresente ligeiramente desconfortável ou disfórico.

É interessante notar que por vezes a terapêutica que deverá ser administrada pertence aos antagonistas de certos agentes. Em animais que se debatem muito e de difícil maneo, a utilização de α_2 -agonistas como a medetomidina (1-2 μ g/kg) pode ajudar, uma vez que para além do poder analgésico, ela permite que a recuperação apresentada pelo doente ao final de 15-20 minutos será muito mais calma. Depois da estabilização peri-operatória do paciente num bom plano analgésico é obrigatório a sua continuação (Dyson, 2008), podendo fazer-se uso de AINEs para diminuir a necessidade de opiáceos pós-cirurgicamente (Hellyer, 1999). Caso a dor e a ansiedade estejam bem controladas, o paciente deverá apresentar-se a dormir nas 12 a 24 horas seguintes devido à diminuição do desconforto sofrido pelo doente (Hellyer, 1999; Fossum, 2007). Na altura da alta hospitalar deve ser prescrito para regime de ambulatório, a medicação analgésica juntamente com a restante terapêutica, estando a duração desta na dependência do grau de dor provocado pela cirurgia (Hellyer, 1999).

3. Materiais, Métodos e Desenho

Experimental

O presente estudo foi desenvolvido no Centro de Medicina Veterinária Anjos de Assis (CMVAA) no período entre Abril e Agosto de 2009, com base numa amostra de 123 indivíduos da espécie *canis familiaris* (n=123) de ambos os sexos, submetidos a cirurgia de tecidos moles (TM) e ortopédica/traumatológica (OT) (electivas e correctivas para ambas) e sujeitos a um protocolo analgésico multimodal utilizando carprofeno (4mg/Kg em M0 e 2mg/Kg nos restantes momentos) e morfina (0,5 mg/Kg), instituído 20 minutos antes do início da intervenção cirúrgica. A indução anestésica foi realizada em todos os doentes com propofol (4-6 mg/Kg) e mantida com anestesia volátil utilizando isoflurano. Todos os doentes foram avaliados peri-operatóriamente quanto ao fenómeno de dor, considerando 4 tempos diferentes: M0 (pré-cirúrgico), M1 (pós-cirúrgico, imediatamente após a recuperação anestésica), M2 (nas primeiras 24 horas) e M3 (ao 10º dia). As avaliações foram sistematicamente realizadas e registadas pelo autor (Anexo IX), com supervisão dos elementos clínicos do CMVAA. Definiram-se como critérios de inclusão para os indivíduos participantes no estudo experimental, os seguintes 5 itens: pertencerem à espécie canina, serem sujeitos a intervenção cirúrgica de tecidos moles ou ortopedia/traumatologia, não terem sido sujeitos a acção medicamentosa analgésica nas 24 horas antecedentes a M0, não apresentarem condição clínica que contra-indicasse a utilização dos fármacos considerados no protocolo analgésico e permitirem uma avaliação em seguimento para M1, M2 e M3.

Do total da amostra (100,00%) submetida a cirurgia (CT), 79,67% realizaram cirurgia de tecidos moles (TM) e 20,33% cirurgia ortopédica-traumatológica (OT).

No que respeita à idade dos doentes intervencionados em CT, TM e OT, a média foi de $6,21 \pm 4,55$ anos com um valor mínimo e máximo de 0,2 e 18 anos; $6,27 \pm 4,68$ anos com um valor mínimo e máximo de 0,3 e 18 anos e de $5,97 \pm 4,11$ anos com um valor mínimo e máximo de 0,2 e os 14 anos, respectivamente. Considerando cada bloco individualmente verificou-se que a média das idades para FCT e MCT foi de $5,61 \pm 4,33$ anos com um valor mínimo e máximo de 0,3 e 15 anos, e de $7,13 \pm 4,77$ anos com um valor mínimo e máximo de 0,2 e 18 anos, respectivamente; para FTM e MTM foi de $5,44 \pm 4,30$ anos com um valor mínimo e máximo de 0,3 e 15 anos, e de $8,01 \pm 5,01$ anos com um valor mínimo e máximo de 0,8 e os 18 anos; e para FOT e MOT foi de $7,00 \pm 4,63$ anos com um valor mínimo e máximo de 1 e 14 anos, e de $5,49 \pm 3,89$ anos com os valores mínimo e máximo de 0,2 e 13 anos, respectivamente.

Em CT, verificou-se que existiu predominância dos indivíduos do sexo feminino (60,16%) relativamente ao sexo masculino (39,84%). Para o bloco de TM verificou-se que a tendência

foi a mesma com 67,35% para FTM e 32,65% para MTM, ao contrário do que se passou na OT em que os valores foram de 32,00% para FOT e de 68,00% para MOT.

Em CT, a maioria dos indivíduos era de raça indeterminada (65,85%), seguindo-se os de raça caniche (8,94%), verificando-se a mesma tendência para TM e OT, com os valores de 65,31% e 7,14% para a primeira e de 68,00% e 16,00% para a segunda, respectivamente.

Considerando cada um dos blocos, verificou-se que nas FTM a raça predominante foi a indeterminada com um valor de 69,70%, seguindo-se a raça caniche com 7,58%, e para MTM também foi a raça indeterminada a mais predominante com um valor de 56,00%, seguida das raças Caniche, Boxer, Pitbull, Rottweiler e Yorkshire com um valor igual para cada uma delas de 6,00%. Para FOT e MOT, as raças predominantes foram também a indeterminada e a caniche com os valores de 37,50% para cada uma delas nas fêmeas, e de 82,00% na primeira e 6,00% na segunda, com um igual valor para as raças Rafeiro Alentejano e Spitz Anão para os machos.

A caracterização da dor e o grau de conforto/desconforto apresentado pelos doentes, foi aferido no período pré-cirúrgico (M0) e no período M1 com a Escala Composta de Dor de Glasgow (ECDG) na forma abreviada (Anexo VII), foi feita esta escolha uma vez que esta escala está desenhada para a avaliação dos pacientes num período de internamento hospitalar seria portanto a mais adequada para a avaliação dos pacientes neste mesmo período, com ela foram então avaliados cada um dos seus parâmetros. Nos períodos pós-cirúrgicos foi usada a Escala de dor da Universidade de Melbourne (EDUM) para M1, M2 e M3, uma vez que como dito atrás esta está direccionada para a avaliação da dor no período pós-operatório, avaliando-se cada paciente para os parâmetros fisiológicos e comportamentais avaliados (Anexo VII).

Todos os dados obtidos foram registados em tabelas elaboradas no programa Microsoft Office Excel (Anexo VIII), apresentando a caracterização dos pacientes através de uma análise estatística descritiva quanto à idade, raça, tipo de cirurgia realizada e os parâmetros avaliados por cada uma das escalas utilizadas (ECDG e EDUM). Os registos foram divididos em 4 grupos (FTM- Fêmeas submetidas a Cirurgia de Tecidos Moles; MTM- Machos submetidos a Cirurgia de Tecidos Moles; FOT- Fêmeas submetidas a Cirurgia de Ortopedia-Traumatologia; e MOT- Machos submetidos a Cirurgia de Ortopedia-Traumatologia) de modo a facilitar o tratamento estatístico, o qual se socorreu das medidas de dispersão (média, desvio padrão, mínimo e máximo), e ainda foram realizadas análises estatísticas inferenciais através dos teste de kolgomorov-smirnov (KS), teste t, teste Mann Whitney, coeficientes de correlação de pearson (r) e spearman, ANOVA oneway e teste de Friedman (caso não assumissem uma distribuição normal), considerando sempre um intervalo de confiança de 95%.

Este estudo teve por objectivos:

- 1- Caracterizar a amostra dos doentes sujeitos à dor peri-operatória
- 2- Caracterizar a dor na amostra de doentes submetidos a TM e OT
- 3- Determinar se existem diferenças significativas na expressão a dor entre sexos, considerando a TM e OT
- 4- Determinar se existem diferenças significativas na expressão dor entre TM e OT
- 5- Caracterizar e determinar se existem diferenças significativas na evolução da dor nos momentos M0, M1, M2 e M3 em doentes TM e OT
- 6- Determinar qual o momento peri-operatório mais doloroso em doentes TM e OT
- 7- Comparar a sensibilidade das escalas de ECDG e EDUM na avaliação da expressão de dor apresentada pelos doentes no período peri-operatorio.

4. Resultados

4.1 - UTILIZAÇÃO DA ESCALA DE EDUM PARA CARACTERIZAÇÃO DOS GRUPOS EM M1, M2 E M3

A caracterização dos grupos em CT, TM e OT e os FCT, MCT, FTM, MTM, FOT e MOT (para os vários períodos pós-cirúrgicos avaliados) nos períodos M1, M2 e M3, considerando-se os parâmetros estatísticos como a média, desvio padrão, máximo, mínimo e teste de KS; fisiológicos como a dilatação pupilar (avaliando se estava presente ou ausente), frequências cardíaca e respiratórias (sendo estas comparadas com as mesmas no período pré-operatório e assim verificando a sua percentagem de aumento), temperatura rectal (verificando se estava acima do valor normal) e salivação (verificando se existia hipersialia); e comportamentais avaliados como resposta à palpação (palpando a zona envolvente da incisão para verificar a reacção), actividade (verificando qual dos parâmetros caracterizava melhor o estado de actividade do paciente, escolhendo apenas um deles), estado mental (este parâmetro foi avaliado tendo em conta o estado mental dos pacientes antes da cirurgia), postura (assinalando o que se pensou ser mais adequado pela observação do paciente) e vocalização (verificando se o paciente estava permanentemente a vocalizar, ou se a vocalização era intermitente, ou se estava associado a uma palpação) apresenta-se reunida nas seguintes tabelas (Tabelas 19, 20 e 21):

Tabela 19- Caracterização dos parâmetros estatísticos, fisiológicos e comportamentais avaliados pela escala EDUM no período M1(imediatamente após a recuperação anestésica)

Caracterização de M1 (valores em %)											
Parâmetros			CT	FCT	MCT	TM	FTM	MTM	OT	FOT	MOT
Estatísticos		Média	7,44	6,54	8,80	7,09	6,49	8,34	8,80	7,00	9,65
		SD	4,55	3,99	5,04	4,46	3,85	5,37	4,73	5,26	4,37
		min	0	0	0	0	0	0	1	1	3
		Max	19	18	19	19	18	19	16	16	16
		KS	0,0007	0,0015	0,0275	0,0005	0,0008	>0,10	0,0067	>0,10	0,075
Fisiológicos		Fisiologicamente normal	30,08	36,49	18,37	27,55	37,88	25,00	12,00	25,00	5,88
	Pup	Pupilas dilatadas	50,41	44,59	59,18	45,92	42,42	53,13	68,00	62,50	70,59
	FC	FC >20%	47,15	39,19	59,18	40,82	37,88	46,88	72,00	50,00	82,35
		FC >50%	12,20	9,46	16,33	11,22	7,58	18,75	16,00	25,00	11,76
		FC >100%	0,81	0,00	2,04	1,02	0,00	3,13	0,00	0,00	0,00
	FR	FR >20%	43,90	35,14	57,14	38,78	33,33	50,00	64,00	50,00	70,59
		FR >50%	6,50	6,76	6,12	6,12	4,55	9,38	8,00	25,00	0,00
		FR >100%	0,81	0,00	2,04	1,02	0,00	3,13	0,00	0,00	0,00
	T°C	Temperatura rectal acima da T pré-cx	4,88	5,41	4,08	6,12	6,06	6,25	0,00	0,00	0,00
	S	Salivação	57,72	54,05	63,27	55,10	54,55	56,25	68,00	50,00	76,47
Comportamentais	Palpação	Sem alterações para a pré-operatória	52,03	0,70	55,10	52,04	48,48	59,38	52,00	62,50	47,06
		Defesa/reacção aquando a palpação	38,21	0,52	28,57	36,73	45,45	18,75	44,00	37,50	47,06
		Defesa/reacção antes da palpação	10,57	0,14	16,33	12,24	7,58	21,88	4,00	0,00	5,88
	Actividade	Em repouso: dorme	59,35	63,51	53,06	59,18	63,64	50,00	60,00	62,50	58,82
		Em repouso: semiconsciente	8,94	8,11	10,20	9,18	7,58	12,50	8,00	12,50	5,88
		Em repouso: alerta	29,27	24,32	36,73	28,57	24,24	37,50	32,00	25,00	35,29
		Come	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
		Deprimido	1,63	2,70	0,00	2,04	3,03	0,00	0,00	0,00	0,00
		Rolling	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	Estado mental	Submissivo	24,39	18,92	32,65	23,47	18,18	34,38	28,00	25,00	29,41
		Amigável	47,15	58,11	30,61	45,92	56,06	25,00	52,00	75,00	41,18
		Desconfiado	18,70	13,51	26,53	19,39	15,15	28,13	16,00	0,00	23,53
		Agressivo	8,94	8,11	10,20	10,20	9,09	12,50	4,00	0,00	5,88
	Postura	Defende e protege a área afectada	17,07	12,16	24,49	14,29	12,12	18,75	28,00	12,50	35,29
		Decubito lateral	72,36	79,73	61,22	74,49	80,30	62,50	64,00	75,00	58,82
		Decúbito esternal	7,32	5,41	10,20	6,12	4,55	9,38	12,00	12,50	11,76
		Sentado e estático, cabeça levantada	12,20	9,46	16,33	9,18	9,09	9,38	24,00	12,50	29,41
		Estático, cabeça pendente	0,81	0,00	2,04	1,02	0,00	3,13	0,00	0,00	0,00
		Em movimento	6,50	4,05	0,102	8,16	4,55	15,63	0,00	0,00	0,00
		Postura anormal	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	Vocalização	Não vocaliza	60,98	68,92	48,98	63,27	68,18	53,13	52,00	75,00	41,18
		Vocalização quando manipulado	11,38	12,16	10,20	10,20	13,64	3,13	16,00	0,00	23,53
		Vocalização intermitente	20,33	13,51	30,61	19,39	13,64	31,25	24,00	12,50	29,41
		Vocalização constante	7,32	5,41	10,20	7,14	4,55	12,50	8,00	12,50	5,88

Tabela 20- Caracterização dos parâmetros estatísticos, fisiológicos e comportamentais avaliados pela escala EDUM no momento M2 (nas 24 horas pós-cirúrgicas)

Caracterização de M2 (valores em %)											
Parâmetros			CT	FCT	MCT	TM	FTM	MTM	OT	FOT	MOT
Estatísticos		Média	3,19	2,95	3,55	3,08	3,03	3,19	3,60	2,25	4,24
		SD	2,45	2,13	2,87	2,18	2,20	2,18	3,20	1,04	3,83
		min	0	0	0	0	0	1	0	1	0
		Max	12	12	12	12	12	9	12	4	12
		KS	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0008	<0,0001	<0,0001	>0,10	0,0015
Fisiológicos		Fisiologicamente normal	84,55	87,84	81,63	86,73	86,36	81,25	88,00	100,00	82,35
	Pu	Pupilas dilatadas	4,88	4,05	6,12	4,08	4,55	3,13	8,00	0,00	11,76
	FC	FC >20%	7,32	6,76	8,16	9,18	7,58	12,50	0,00	0,00	0,00
		FC >50%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
		FC >100%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	FR	FR >20%	4,88	4,05	6,12	6,12	4,55	9,38	0,00	0,00	0,00
		FR >50%	0,81	1,35	0,00	1,02	1,52	0,00	0,00	0,00	0,00
		FR >100%	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	T ^o	Temperatura rectal	0,81	0,00	2,04	1,02	0,00	3,13	0,00	0,00	0,00
	C	acima da T pré-cx									
	S	Salivação	4,88	4,05	6,12	3,06	4,55	0,00	12,00	0,00	17,65
Comportamentais	Palpação	Sem alterações para a pré-operatória	69,11	70,27	67,35	69,39	69,70	68,75	68,00	75,00	64,71
		Defesa/reacção aquando a palpação	28,46	27,03	30,61	27,55	27,27	28,13	32,00	25,00	35,29
		Defesa/reacção antes da palpação	2,44	2,70	2,04	3,06	3,03	3,13	0,00	0,00	0,00
	Actividade	Em repouso: dorme	17,89	13,51	24,49	17,35	20,00	12,12	28,13	25,00	17,65
		Em repouso: semiconsciente	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
		Em repouso: alerta	8,13	5,41	12,24	6,12	16,00	6,06	6,25	0,00	23,53
		Come	69,92	77,03	59,18	73,47	56,00	78,79	62,50	62,50	52,94
		Deprimido	4,07	4,05	4,08	3,06	8,00	3,03	3,13	12,50	5,88
		Rolling	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	Estado mental	Submissivo	24,39	20,27	30,61	23,47	28,00	19,70	31,25	25,00	29,41
		Amigável	47,15	58,11	30,61	45,92	52,00	56,06	25,00	75,00	41,18
		Desconfiado	17,89	13,51	24,49	19,39	12,00	15,15	28,13	0,00	17,65
		Agressivo	10,57	8,11	14,29	11,22	8,00	9,09	15,63	0,00	11,76
	Postura	Defende e protege a área afectada	3,25	1,35	6,12	1,02	1,52	0,00	12,00	0,00	17,65
		Decubito lateral	17,07	16,22	18,37	17,35	15,15	21,88	16,00	25,00	11,76
		Decúbito esternal	1,63	0,00	4,08	0,00	0,00	0,00	8,00	0,00	11,76
		Sentado e estático, cabeça levantada	6,50	6,76	6,12	3,06	4,55	0,00	20,00	25,00	17,65
		Estático, cabeça pendente	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
		Em movimento	73,98	77,03	71,43	78,57	80,30	78,13	56,00	50,00	58,82
		Postura anormal	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	Vocalização	Não vocaliza	95,12	97,30	91,84	97,96	96,97	100,00	84,00	100,00	76,47
		Vocalização quando manipulado	4,07	1,35	8,16	1,02	1,52	0,00	16,00	0,00	23,53
		Vocalização intermitente	0,81	1,35	0,00	1,02	1,52	0,00	0,00	0,00	0,00
		Vocalização constante	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00

Tabela 21- Caracterização dos parâmetros estatísticos, fisiológicos e comportamentais avaliados pela escala EDUM, no período M3 (10 dias pós-cirúrgicos)

Caracterização de M3 (valores em %)											
Parâmetros			CT	FCT	MCT	TM	FTM	MTM	OT	FOT	MOT
Estatísticos		Média	2,71	2,62	2,82	2,86	2,70	3,19	2,08	2,00	2,12
		SD	2,20	2,38	1,91	2,39	2,49	2,49	0,95	0,93	0,99
		min	0	0	1	0	0	0	1	1	1
		Max	14	14	9	14	14	14	4	4	4
		KS	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,0015	0,0005
Fisiológicos		Fisiologicamente normal	94,31	91,89	97,96	93,88	90,91	96,88	100,00	100,00	100,00
	Pup	Pupilas dilatadas	3,25	6,76	0,00	4,08	7,58	0,00	0,00	0,00	0,00
	FC	FC >20	0,81	0,00	2,04	1,02	0,00	3,13	0,00	0,00	0,00
		FC >50	1,63	2,70	0,00	2,04	3,03	0,00	0,00	0,00	0,00
		FC >100	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	FR	FR >20	2,44	2,70	2,04	3,06	3,03	3,13	0,00	0,00	0,00
		FR >50	1,63	2,70	0,00	2,04	3,03	0,00	0,00	0,00	0,00
		FR >100	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	T	Temperatura rectal acima da T pré-cx	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	S	Salivação	2,44	4,05	0,00	3,06	4,55	0,00	0,00	0,00	0,00
Comportamentais	Palpação	Sem alterações para a pré-operatória	89,43	89,19	89,80	86,73	87,88	84,38	100,00	10,55	100,00
		Defesa/reacção aquando a palpação	4,88	6,76	2,04	6,12	7,58	3,13	0,00	0,39	0,00
		Defesa/reacção antes da palpação	5,69	4,05	8,16	7,14	4,55	12,50	0,00	1,56	0,00
	Actividade	Em repouso: dorme	8,13	6,76	10,20	10,20	0,00	7,58	15,63	0,00	0,00
		Em repouso: semiconsciente	0,81	1,35	0,00	1,02	0,00	1,52	0,00	0,00	0,00
		Em repouso: alerta	5,69	4,05	8,16	5,10	8,00	4,55	6,25	0,00	11,76
		Come	82,93	86,49	77,55	83,67	80,00	86,36	78,13	87,50	76,47
		Deprimido	2,44	1,35	4,08	0,00	12,00	0,00	0,00	12,50	11,76
		Rolling	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	Estado mental	Submissivo	25,20	21,62	30,61	24,49	21,21	31,25	28,00	25,00	1,47
		Amigável	47,15	58,11	30,61	45,92	56,06	25,00	52,00	75,00	4,41
		Desconfiado	17,89	13,51	24,49	19,39	15,15	28,13	12,00	0,00	0,00
		Agressivo	9,76	6,76	14,29	10,20	7,58	15,63	8,00	0,00	0,00
	Postura	Defende e protege a área afectada	0,81	1,35	0,00	1,02	1,52	0,00	0,00	0,00	0,00
		Decubito lateral	10,57	9,46	12,24	12,24	10,61	15,63	4,00	0,00	5,88
		Decúbito esternal	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
		Sentado e estático, cabeça levantada	0,81	1,35	0,00	1,02	1,52	0,00	0,00	0,00	0,00
		Estático, cabeça pendente	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
		Em movimento	88,62	89,19	87,76	86,73	87,88	84,38	96,00	100,00	94,12
		Postura anormal	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	Vocalização	Não vocaliza	96,75	94,59	100,00	95,92	100,00	93,94	100,00	100,00	100,00
		Vocalização quando manipulado	1,63	2,70	0,00	2,04	0,00	3,03	0,00	0,00	0,00
		Vocalização intermitente	1,63	2,70	0,00	2,04	0,00	3,03	0,00	0,00	0,00
		Vocalização constante	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00

4.2- COMPARAÇÕES ENTRE OS VÁRIOS GRUPOS EM M1

4.2.1 – Comparação entre TM e OT em M1

Comparando os blocos de TM e OT utilizando a escala de Melbourne em M1, foi possível verificar que neste momento existe uma maior proporção de doentes TM (27,55%) que se apresentaram fisiologicamente bem comparativamente com os de OT (12,00%), tendo-se verificado dilatação pupilar em 68,00 % de OT e 45,92% de TM, que a frequência cardíaca teve maiores aumentos em OT (72,00% FC > 20%; 16,00% FC > 50%) do que em TM (40,82% FC > 20%; 11,22% FC > 50%; 1,02% > 100%), que a frequência respiratória apresentou a mesma tendência em TM e OT, mas com valores superiores em TM (38,78% FC > 20%; 6,12 % > 50%; 1,02% > 100%) do que em OT (64,00% FR > 20%; 8,00% > 50%), que a temperatura rectal apenas aumentou em TM e por último que a sialorreia foi mais intensa em OT (68,00%) do em TM (55,00%).

Quanto à palpação da zona intervencionada, a percentagem de doentes que não mostrou reacção foi idêntica em ambos os grupos com o valor de 52,04% em TM e 52,00% em OT, mas com reacção aquando da palpação foi maior em OT (44,00%) do que em TM (36,73%), e por fim com reacção mesmo antes da palpação foi maior em TM (12,44%) do que em OT (4,00%).

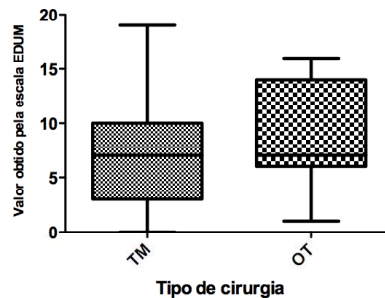
Relativamente ao nível de actividade e estado mental apresentados pelo doente, ela foi idêntica em ambos os grupos e sem desvios significativos entre eles.

Quanto à postura apresentada em M1, verificou-se que existiu aproximadamente o dobro dos doentes OT que defendiam a área intervencionada relativamente aos de TM, com os valores de 28,00% e 14,29%, respectivamente; que 74,49% em TM e 64,00% em OT dormiam em repouso, que os doentes que se apresentavam em decúbito esternal eram o dobro em OT dos TM (12,00% e 6,12% respectivamente), e por último que 24,00% e 9,18%, dos doentes de OT e TM respectivamente, permaneciam estáticos e de cabeça erguida.

Quanto à vocalização, ela esteve mais ausente nos doentes TM (63,27%) do que nos OT (52,00%), onde a maior percentagem vocalizava quando eram sujeitos a manipulação e de um modo intermitente.

A análise estatística das somas dos parâmetros avaliados pela escala EDUM em cada paciente dos blocos TM e OT, obteve uma média de $7,09 \pm 4,46$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 19, e de $8,80 \pm 4,73$ com os valores mínimo e máximo de 1 e 16, respectivamente. Uma vez que as amostras não assumem uma distribuição normal, os dois grupos foram comparados utilizando o teste Mann Whitney, o qual apresentou um valor de $p=0,556$ para $\alpha>0,005$, o que permitiu considerar que as diferenças existentes não são estatisticamente significativas (Gráfico 1).

Gráfico 1- Comparação dos blocos de Tecidos Moles (TM) e Ortopedia e Traumatologia (OT) através do teste Mann Whitney



4.2.2 – Comparação entre FCT e MCT em M1

Comparando FCT e MCT com a EDUM para M1, foi possível constatar que um maior numero de FCT apresentou-se fisiologicamente bem comparativamente aos MCT com os valores de 36,49% e 18,37%, respectivamente.

Dos parâmetros fisiológicos avaliados, a dilatação pupilar foi menor para FCT (44,59 %) do que para MCT (59,18%), a frequência cardíaca apresentou maiores aumentos nos MCT (59,18% FC > 20%; 16,33% FC > 50% e 2,04% FC > 100%) do que em FCT (39,19% FC > 20%; 9,46% FC > 50%), que na frequência respiratória a tendência entre FCT e MCT foi a mesma embora os valores tenham sido mais elevados em MCT com as referencias de 57,14% FR > 20%; 6,12% > 50%; 2,04% >100%, comparativamente às das FTM que apresentaram os valores de 35,14% FC> 20%; 6,76% > 50%, que as alterações na temperatura rectal foram mais elevadas em FCT (5,41%) do que em MCT (4,08%), e por fim que os valores de sialorreia, foram maiores em MCT (63,27%) do que na FCT (54,05%).

Quanto à palpação da zona intervencionada a proporção de indivíduos que não mostrou reacção foi idêntica nas FCT (50,00%) e nos MCT (55,10%), no entanto, as FCT reagiram mais aquando da palpação do que os MTM assumindo os valores de 44,59% e 28,27%, respectivamente, e de modo contrário para a reacção mesmo antes da palpação com o valor de 16,33% em MCT e de 6,76% nas FCT.

A nível de actividade apresentada pelo doente, as FCT estavam mais calmas do que os MTM pois 65,51% e 53,06% dormiam em repouso respectivamente, a presença de um estado semiconsciente foi maior nos MCT do que nas FCT com 10,20% e 8,11%, e que o estado de alerta foi maior em MCT do em FCT, assumindo os valores de 36,73% e 24,32%, respectivamente.

Quanto ao estado mental, os MCT eram mais submissos que as FCT com valores de 32,65% e 20,27%, respectivamente, embora estas ultimas fossem mais amigáveis do que os machos, assumindo os valores de 58,11% e 30,61% para cada um deles, 26,53% e 13,51%

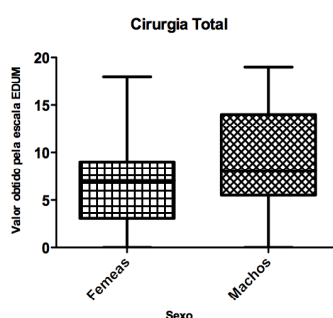
para MCT e FCT eram desconfiados, sendo também nos primeiros onde se verificou uma maior agressividade (10,20% e 8,11% respectivamente).

Relativamente à postura assumida os MCT tiveram maior expressão do que as FCT na defesa da área intervencionada (24,49% e 12,16%), com a postura de decúbito esternal (10,20% e 5,41%) e nos que já se movimentavam (10,20% e 4,05%), respectivamente. A percentagem de pacientes que dormir em repouso foi maior em FCT (79,13%) do que em MCT (61,27%), assim como a atitude estática com a cabeça erguida, (16,33% e 9,46% respectivamente). Apenas nos MCT se verificou a postura estática de cabeça pendente com um valor de 2,04%.

Quanto à vocalização, 68,92% das FCT e 48,98% das MCT, não vocalizaram, mas um maior número de FCT (12,16%) apresentava vocalização quando manipulada em comparação com os MCT (10,20%), sendo que estes últimos apresentavam uma maior percentagem de vocalização intermitente e constante em comparação com as FCT.

A análise estatística das somas dos parâmetros fisiológicos avaliados com a escala EDUM em cada paciente permitiu obter uma média para FCT e MCT, de $6,54 \pm 3,99$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 18, e de $8,80 \pm 5,04$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 19, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal para FCT e MCT pois $p=0,0015$ e $p=0,0275$ para $\alpha<0,05$, respectivamente. Uma vez que uma das amostras não assumia uma distribuição normal, os dois grupos foram comparados através do teste Mann Whitney, cujo $p=0,0261$ para $\alpha>0,005$, permite considerar que as diferenças obtidas são estatisticamente significativas (Gráfico 2).

Gráfico 2- Comparação entre fêmeas e machos sujeitos ao estudo, no período M1.



4.2.3 – Comparação entre FTM e MTM em M1

Comparando FTM e MTM com a EDUM para M1, foi possível constatar que um maior número de FTM apresentou-se fisiologicamente bem comparativamente aos MTM, com os valores de 37,88% e 25,00% respectivamente.

Dos parâmetros fisiológicos avaliados, a dilatação pupilar foi menor para FTM (42,42 %) do que para MTM (53,13%), a frequência cardíaca apresentou maiores aumentos nos MTM (46,88% FC > 20%; 18,75% FC > 50% e 3,13% FC > 100%) do que em FTM (37,88% FC > 20%; 7,58% FC > 50%), a nível da frequência respiratória a tendência entre FTM e MTM foi

a mesma embora os valores tenham sido mais elevados em MTM com as referencias de 50,00% FR > 20%; 9,38% > 50%; 3,13% >100%, comparativamente às das FTM com os valores de 33,33% FR > 20%; 4,55% > 50%, as alterações na temperatura rectal e na sialorreia, foram idênticas em ambos com o valor de 6,00% na primeira e de 54,55% e 56,25% no segundo parâmetro, respectivamente.

Quanto à palpação da zona intervencionada a proporção de indivíduos que não mostrou reacção foi inferior nas FTM (48,48%) que nos MTM (59,35%), no entanto, as FTM reagiram mais aquando da palpação do que os MTM assumindo os valores de 45,45% e 18,75%, respectivamente, inversamente ao que se verificou face à reacção mesmo antes da palpação onde se registou o valor de 21,88% nos MTM e de 7,58% nas FTM.

A nível de actividade apresentada pelo doente, as FTM estavam mais calmas do que os MTM pois 63,64% e 50,00% dormiam em repouso respectivamente, verificando-se que o estado semiconsciente teve maior representação nos MTM do que nas FTM com 12,50% e 7,58%, e que existiu um maior numero de MTM em estado de alerta do que as FTM com 37,50% e 24,24%, respectivamente.

Quanto ao estado mental, os MTM eram mais submissos do que as FTM com valores de 34,38% e 18,18% respectivamente, embora estas ultimas fossem mais amigáveis do que os machos, assumindo os valores de 56,06% e 25,00% para cada um deles. Existiu uma maior proporção de MTM desconfiados (28,13%) do que FTM (15,15%), sendo também nos primeiros onde se verificou uma maior agressividade (12,50% e 9,09%).

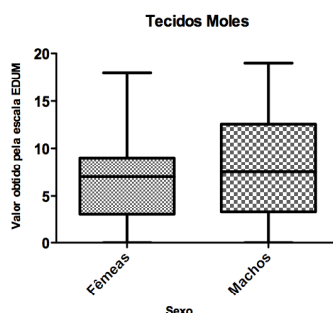
Relativamente à postura assumida pelo doente, os MTM tiveram maior expressão do que as FTM na defesa da área intervencionada com valores de 18,75% e 12,12%, na posição de decúbito esternal com os valores de 9,38% e 4,55% e nos que apresentavam movimento com os valores de 15,63% e 4,55%, respectivamente. A expressão de dormir em repouso foi de 80,30% nas FTM e de 62,50% nos MTM, e de 9,09% e 9,38% para FTM e MTM na postura estática com a cabeça erguida.

Quanto à vocalização, 68,18% das FTM e 53,13% das MTM, não vocalizaram, mas um maior numero de FTM (13,64%) apresentava vocalização quando manipulada do que os MTM (3,13%), sendo que estes últimos apresentavam mais vocalização intermitente e constante do que as FTM.

A análise estatística das somas dos parâmetros fisiológicos avaliados com a escala EDUM em cada paciente permitiu obter uma média para FTM e MTM de $6,49 \pm 3,90$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 18, e de $8,34 \pm 5,37$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 19, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal para FTM pois $p = 0,0008$ para $\alpha < 0,05$, ao contrário do que se passa em MTM pois $p > 0,10$ para $\alpha < 0,05$. Uma vez que uma das amostras não assumia uma distribuição normal, os dois grupos foram comparados através do teste Mann Whitney,

cujo $p=0,1830$ para $\alpha>0,005$, permite considerar que as diferenças obtidas não são estatisticamente significativas (Gráfico 3).

Gráfico 3- Comparação entre fêmeas e machos sujeitos a cirurgia de Tecidos Moles no período M1



4.2.4– Comparação entre FOT e MOT em M1

Comparando FOT e MOT com a EDUM para M1, foi possível constatar que um maior numero de FOT apresentou-se fisiologicamente bem comparativamente aos MOT com os valores de 25,00% e 5,88% respectivamente.

Dos parâmetros fisiológicos avaliados, a dilatação pupilar foi menor para FOT (65,50%) do que para MOT (70,59%), a frequência cardíaca apresentou maiores aumentos nos MOT (82,35% FC > 20%; 11,76% FC > 50%) do que em FOT (50,00% FC > 20%; 25,00% FC > 50%), a frequência respiratória teve aumentos superiores a 20% em 50,00% das FOT e 70,59% dos MOT. Contudo apenas nas FOT se registaram frequências aumentadas em mais de 50% com valor de 25,00%. Nem em FOT nem em MOT se verificaram aumentos na temperatura rectal, mas quanto à sialorreia, esta foi mais evidente em MOT do que em FOT com valores de 76,47% e 50,00%, respectivamente.

Quanto à palpação da zona intervencionada a proporção de indivíduos que não mostrou reacção foi superior nas FOT (62,50%) que nos MOT (47,06%), as FOT reagiram menos aquando da palpação do que os MOT assumindo os valores de 37,50% e 47,06% respectivamente, mas a apresentação de reacção mesmo antes da palpação foi maior em MOT (5,88%) do que em FOT (onde não se verificou esta atitude).

A nível de actividade apresentada pelo doente, as FOT estavam mais calmas do que os MOT pois 62,50% e 58,82% dormia em repouso, tal como para o estado semiconsciente com os valores de 12,50% e 5,88%, respectivamente. De modo contrário, existiu um maior numero de MOT em estado de alerta do que as FOT, assumindo os valores de 35,29% e 25,00%, respectivamente.

Quanto ao estado mental, os MOT eram mais submissos que as FOT com valores de 29,41% e 25,00%, respectivamente, embora estas ultimas fossem mais amigáveis do que os machos, assumindo os valores de 75,00% e 41,18% para cada um deles. Existiu uma maior

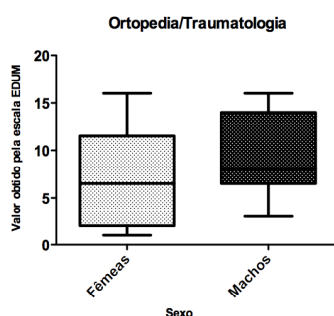
proporção de MOT desconfiados 23,53% do que FOT (0,00%), sendo também nos primeiros onde se verificou exclusivamente uma maior agressividade (5,88%)

Relativamente à postura assumida pelo doente os MOT tiveram maior expressão do que as FOT na defesa da área intervencionada com valores de 35,29% e 12,50%, e na postura estática com a cabeça erguida com os valores 29,41% e 12,50%. A expressão de dormiam em repouso foi maior em FOT (75,00%) do que em MOT (58,82%), e a atitude em decúbito esternal foi semelhante em ambos com 11,76% para MTO e 12,50% para FOT. Nenhum paciente neste bloco se encontrava em movimento nesta altura.

Quanto à vocalização, 75,00% das FOT e 41,18% das MOT, não vocalizaram, um menor numero de FOT (12,50%) apresentava vocalização intermitente face aos MOT (29,41%), e apenas os MOT apresentaram vocalização quando manipulada (23,53%) e constante (5,88%).

A análise estatística das somas dos parâmetros fisiológicos avaliados com a escala EDUM em cada paciente permitiu obter uma média para FOT e MOT de $7,00 \pm 5,56$ com os valores mínimo e máximo de 1 e 16, e de $9,65 \pm 4,37$ com os valores mínimo e máximo de 3 e 16, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra assume uma distribuição normal para FOT e MOT pois $p > 0,10$ e $p = 0,08$ para $\alpha < 0,05$. Uma vez que uma das amostras assumiram uma distribuição normal, os dois grupos foram comparados através do teste t não emparelhado, cujo $p = 0,1984$ para $\alpha > 0,005$, permite considerar que as diferenças obtidas não são estatisticamente significativas (Gráfico 4).

Gráfico 4- Comparação entre fêmeas e machos submetidos a cirurgia de Ortopedia-Traumatologia no período M1

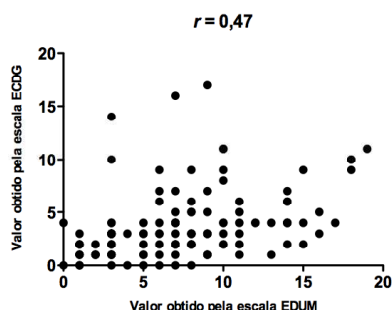


4.3 - COMPARAÇÃO DAS CLASSIFICAÇÕES OBTIDAS COM ECDG E EDUM EM M1

4.3.1 – Comparação das classificações obtidas com ECDG e EDUM em CT em M1

Comparando a classificação obtida com as escalas ECDG e EDUM para a avaliação da dor em M1 para CT, verificou-se que a primeira apresentou uma média de $3,76 \pm 3,26$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 17, e a segunda uma média de $7,44 \pm 4,55$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 19. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal em ECDG e EDUM pois $p < 0,0001$ e $p = 0,0007$ para $\alpha < 0,05$, respectivamente. Uma vez que os valores mínimos e máximos que poderão ser apresentados pela escala ECDG são respectivamente 0 e 24, e para a escala EDUM 0 e 27, é possível considerar que a média apresentada pela EDUM é mais elevada que a ECDG. A realização do teste de coeficiente de *Spearman* (r), permitiu obter um valor de $r = 0,47$ que corresponde a uma correlação regular (Gráfico 5).

Gráfico 5- Correlação entre os valores obtidos pelas escalas EDUM e ECDG, para todos os pacientes submetidos ao estudo em M1

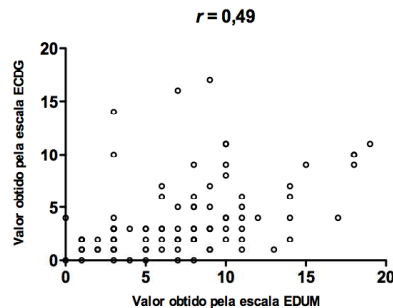


4.3.2 – Comparação das classificações obtidas com ECDG e EDUM em TM em M1

Comparando a classificação obtida com as escalas ECDG e EDUM para a avaliação da dor em M1 para TM, verificou-se que a primeira apresentou uma média de $3,29 \pm 3,38$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 17, e a segunda uma média de $7,09 \pm 4,46$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 19. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal em ECDG e EDUM pois $p < 0,0001$ e $p = 0,0005$ para $\alpha < 0,05$, respectivamente. Uma vez que os valores mínimos e máximos que poderão ser apresentados pela escala ECDG são respectivamente 0 e 24, e para a escala EDUM 0 e 27, é possível considerar que a média apresentada pela EDUM é mais elevada

que a ECDG. A realização do teste de coeficiente de *Spearman* (r), permitiu obter um valor de $r=0,49$ que corresponde a uma correlação regular (Gráfico 6).

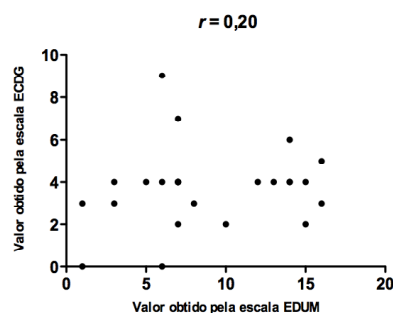
Gráfico 6- Correlação entre os valores obtidos pelas escalas EDUM e ECDG, para os pacientes submetidos a cirurgia de Tecidos Moles em M1



4.3.3 – Comparação das classificações obtidas com ECDG e EDUM em OT em M1

Comparando a classificação obtida com as escalas ECDG e EDUM para a avaliação da dor em M1 para OT, verificou-se que a primeira apresentou uma média de $3,72 \pm 1,88$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 9, e a segunda uma média de $8,80 \pm 4,74$ com os valores mínimo e máximo de 1 e 16. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal em ECDG e EDUM pois $p < 0,0001$ para $\alpha < 0,05$, em ambas. Uma vez que os valores mínimos e máximos que poderão ser apresentados pela escala ECDG são respectivamente 0 e 24, e para a escala EDUM 0 e 27, é possível considerar que a média apresentada pela EDUM é mais elevada que a ECDG. A realização do teste de coeficiente de *Spearman* (r), permitiu obter um valor de $r=0,20$ que corresponde a uma correlação fraca (Gráfico 7).

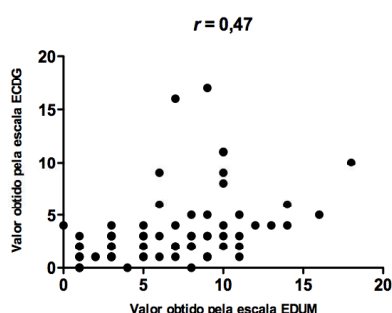
Gráfico 7- Correlação entre os valores obtidos pelas escalas EDUM e ECDG, para os pacientes submetidos a cirurgia de Ortopedia e Traumatologia em M1



4.3.4 – Comparação das classificações obtidas com ECDG e EDUM em M1 em FCT

Comparando a classificação obtida com as escalas ECDG e EDUM para a avaliação da dor em M1 para FCT, verificou-se que a primeira apresentou uma média de $3,35 \pm 3,30$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 17, e a segunda uma média de $6,54 \pm 3,99$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 18. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal em ECDG e EDUM pois $p < 0,0001$ e $p = 0,0015$ para $\alpha < 0,05$, respectivamente. Uma vez que os valores mínimos e máximos que poderão ser apresentados pela escala ECDG são respectivamente 0 e 24, e para a escala EDUM 0 e 27, é possível considerar que a média apresentada pela EDUM é mais elevada que a ECDG. A realização do teste de coeficiente de *Spearman* (r), permitiu obter um valor de $r = 0,47$ que corresponde a uma correlação regular (Gráfico 8).

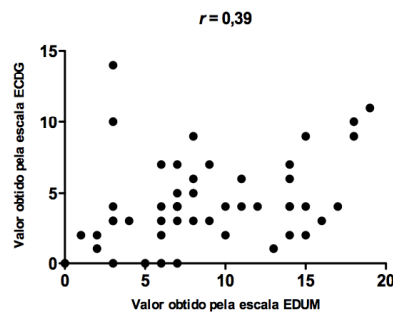
Gráfico 8- Correlação entre os valores obtidos pelas escalas EDUM e ECDG, para todos os pacientes do sexo feminino presentes a estudo em M1



4.3.5 – Comparação das classificações obtidas com ECDG e EDUM em M1 em MCT

Comparando a classificação obtida com as escalas ECDG e EDUM para a avaliação da dor em M1 para MCT, verificou-se que a primeira apresentou uma média de $4,37 \pm 3,13$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 14, e a segunda uma média de $8,80 \pm 5,04$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 19. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal em ECDG e EDUM pois $p < 0,0001$ e $p = 0,0275$ para $\alpha < 0,05$, respectivamente. Uma vez que os valores mínimos e máximos que poderão ser apresentados pela escala ECDG são respectivamente 0 e 24, e para a escala EDUM 0 e 27, é possível considerar que a média apresentada pela EDUM é mais elevada que a ECDG. A realização do teste de coeficiente de *Spearman* (r), permitiu obter um valor de $r = 0,39$ que corresponde a uma correlação regular (Gráfico 9).

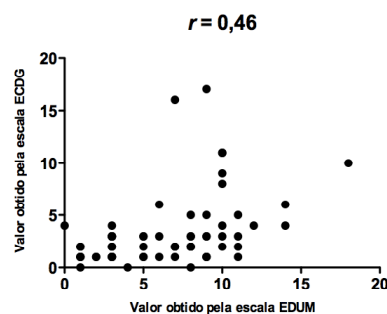
Gráfico 9- Correlação entre os valores obtidos pelas escalas EDUM e ECDG, para todos os pacientes do sexo masculino presentes a estudo em M1



4.3.6 – Comparação das classificações obtidas com ECDG e EDUM em M1 FTM

Comparando a classificação obtida com as escalas ECDG e EDUM para a avaliação da dor em M1 para FTM, verificou-se que a primeira apresentou uma média de $3,29 \pm 3,38$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 17, e a segunda uma média de $6,49 \pm 3,85$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 18. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal em ECDG e EDUM pois $p < 0,0001$ e $p = 0,0008$ para $\alpha < 0,05$, respectivamente. Uma vez que os valores mínimos e máximos que poderão ser apresentados pela escala ECDG são respectivamente 0 e 24, e para a escala EDUM 0 e 27, é possível considerar que a média apresentada pela EDUM é mais elevada que a ECDG. A realização do teste de coeficiente de *Spearman* (r), permitiu obter um valor de $r = 0,46$ que corresponde a uma correlação regular (Gráfico 10).

Gráfico 10- Correlação entre os valores obtidos pelas escalas EDUM e ECDG, para todos os pacientes do sexo feminino sujeitos a cirurgia de Tecidos Moles presentes a estudo em M1

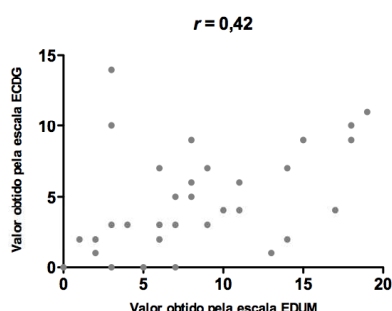


4.3.7 – Comparação das classificações obtidas com ECDG e EDUM em M1 em MTM

Comparando a classificação obtida com as escalas ECDG e EDUM para a avaliação da dor em M1 para MTM, verificou-se que a primeira apresentou uma média de $4,75 \pm 3,67$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 14, e a segunda uma média de $8,34 \pm 5,37$ com os valores

mínimo e máximo de 0 e 19. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra assume uma distribuição normal em ECDG e EDUM pois $p=0,27$ e $p>0,10$ para $\alpha<0,05$, respectivamente. Uma vez que os valores mínimos e máximos que poderão ser apresentados pela escala ECDG são respectivamente 0 e 24, e para a escala EDUM 0 e 27, é possível considerar que a média apresentada pela EDUM é mais elevada que a ECDG. A realização do teste de coeficiente de *Spearman* (r), permitiu obter um valor de $r=0,42$ que corresponde a uma correlação regular (Gráfico 11).

Gráfico 11- Correlação entre os valores obtidos pelas escalas EDUM e ECDG, para todos os pacientes do sexo masculino sujeitos a cirurgia de Tecidos Moles presentes a estudo em M1

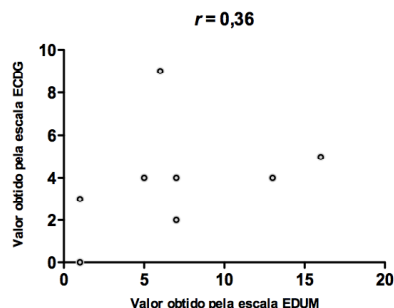


4.3.8 – Comparação das classificações obtidas com ECDG e EDUM em M1 em FOT

Comparando a classificação obtida com as escalas ECDG e EDUM para a avaliação da dor em M1 para FOT, verificou-se que a primeira apresentou uma média de $3,88 \pm 2,59$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 9, e a segunda uma média de $7,00 \pm 5,26$ com os valores mínimo e máximo de 1 e 16. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra assume uma distribuição normal em ECDG e EDUM pois $p>0,10$ para $\alpha<0,05$, em ambas. Uma vez que os valores mínimos e máximos que poderão ser apresentados pela escala ECDG são respectivamente 0 e 24, e para a escala EDUM 0 e 27, é possível considerar que a média apresentada pela EDUM é mais elevada que a ECDG.

A realização do teste de coeficiente de *Spearman* (r), permitiu obter um valor de $r=0,36$ que corresponde a uma correlação regular (Gráfico 12).

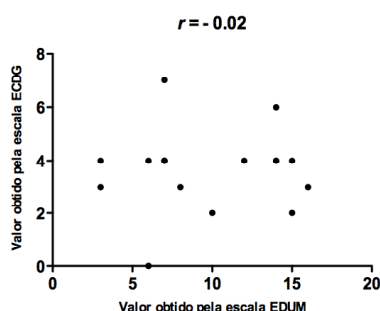
Gráfico 12- Correlação entre os valores obtidos pelas escalas EDUM e ECDG, para todos os pacientes do sexo feminino sujeitos a cirurgia de Ortopedia-Traumatologia presentes a estudo em M1



4.3.9 – Comparação das classificações obtidas com ECDG e EDUM em M1 em MOT

Comparando a classificação obtida com as escalas ECDG e EDUM para a avaliação da dor em M1 para MOT, verificou-se que a primeira apresentou uma média de $3,65 \pm 1,54$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 7, e a segunda uma média de $9,65 \pm 4,37$ com os valores mínimo e máximo de 3 e 16. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal em ECDG pois $p=0,0005$ para $\alpha<0,05$ ao contrário do que se passa com EDUM pois $p=0,075$ para $\alpha<0,05$. Uma vez que os valores mínimos e máximos que poderão ser apresentados pela escala ECDG são respectivamente 0 e 24, e para a escala EDUM 0 e 27, é possível considerar que a média apresentada pela EDUM é mais elevada que a ECDG. A realização do teste de coeficiente de *Spearman* (r), permitiu obter um valor de $r=-0.02$ que corresponde a uma correlação fraca (Gráfico 13).

Gráfico 13- Correlação entre os valores obtidos pelas escalas EDUM e ECDG, para todos os pacientes do sexo feminino sujeitos a cirurgia de Ortopedia-Traumatologia presentes a estudo em M1



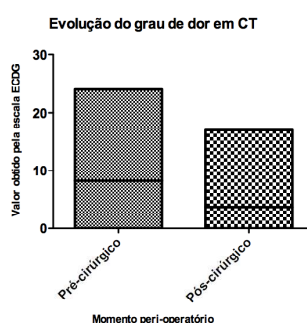
4.4 - COMPARAÇÃO DO GRAU DE DOR EM M0 E M1 UTILIZANDO A ESCALA ECDG

Utilizando os valores obtidos com a ECDG, realizou-se a análise estatística comparativa da evolução do fenómeno da dor experimentada pelos doentes ao longo dos períodos peri-operatorios (M0 e M1), assumindo os diferentes grupos criados.

4.4.1 – Comparação do grau de dor em M0 e M1 utilizando a escala ECDG em CT

Relativamente à CT verificou-se que em M0 a média foi de $8,27 \pm 7,45$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 24, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal pois $p < 0,0001$ para $\alpha < 0,05$. Quanto a M1, verificou-se uma média de $3,76 \pm 3,26$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 17, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal pois $p < 0,0001$ para $\alpha < 0,05$. Foi possível pois verificar que em CT o M1 se caracteriza por ter uma expressão dolorosa significativamente menor que M0, o que foi comprovado através do teste Mann Whitney, que apresentou um valor de $p = 0,0031$ para $\alpha < 0,05$, traduzindo que as diferenças existentes entre os 2 momentos são estatisticamente significativas (Gráfico 14).

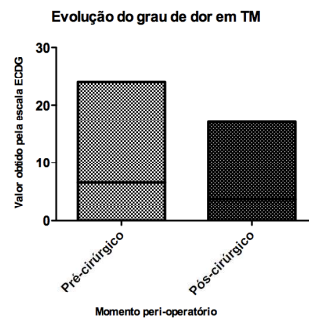
Gráfico 14- Comparação dos valores obtidos pela escala de avaliação da dor ECDG, nos momentos pré- e pós- cirúrgico para todos os pacientes submetidos a estudo



4.4.2 – Comparação do grau de dor em M0 e M1 utilizando a escala de ECDG em TM

Relativamente à TM verificou-se que em M0 a média foi de $6,62 \pm 7,10$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 24, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal pois $p < 0,0001$ para $\alpha < 0,05$. Quanto a M1, verificou-se uma média de $3,77 \pm 3,53$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 17, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal pois $p < 0,0001$ para $\alpha < 0,05$. Foi possível pois verificar que em TM o M1 se caracteriza por ter uma expressão dolorosa significativamente menor que M0. Contudo, através do teste Mann Whitney que apresentou um valor de $p = 0,62$ para $\alpha < 0,05$, foi possível concluir que as diferenças existentes entre os 2 momentos não são estatisticamente significativas (Gráfico 15).

Gráfico 15- Comparação dos valores obtidos pela escala de avaliação da dor ECDG, nos momentos pré- e pós- cirúrgico para os pacientes submetidos a cirurgia de Tecidos Moles

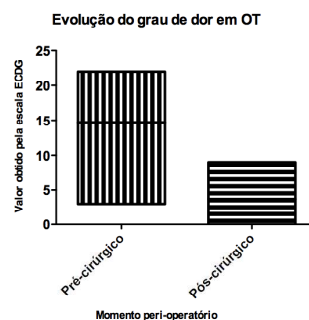


4.4.3 – Comparação do grau de dor em M0 e M1 utilizando a escala ECDG em OT

Relativamente à OT verificou-se que em M0 a média foi de $14,72 \pm 4,95$ com os valores mínimo e máximo de 3 e 22, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra assume uma distribuição normal pois $p > 0,10$ para $\alpha < 0,05$.

Quanto a M1, verificou-se uma média de $3,72 \pm 1,88$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 9, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal pois $p < 0,0001$ para $\alpha < 0,05$. Foi possível pois verificar que em OT o M1 se caracteriza por ter uma expressão dolorosa significativamente menor que M0, o que foi comprovado através do teste Mann Whitney, que apresentou um valor de $p < 0,0001$ para $\alpha < 0,05$, traduzindo que as diferenças existentes entre os 2 momentos são estatisticamente significativas (Gráfico 16).

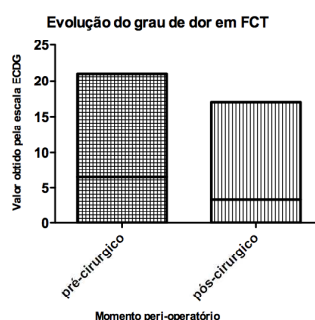
Gráfico 16- Comparação dos valores obtidos pela escala de avaliação da dor ECDG, nos momentos pré- e pós- cirúrgico para os pacientes submetidos a cirurgia de Ortopedia e Traumatologia



4.4.4 – Comparação do grau de dor em M0 e M1 utilizando a escala ECDG em FCT

Relativamente à FCT verificou-se que em M0 a média foi de $6,51 \pm 6,98$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 21, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal pois $p < 0,0001$ para $\alpha < 0,05$. Quanto a M1, verificou-se uma média de $3,35 \pm 3,30$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 17, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal pois $p < 0,0001$ para $\alpha < 0,05$. Foi possível pois verificar que em FCT o M1 se caracteriza por ter uma expressão dolorosa significativamente menor que M0. Contudo através do teste Mann Whitney, que apresentou um valor de $p = 0,65$ para $\alpha < 0,05$, é possível concluir que as diferenças existentes entre os 2 momentos não são estatisticamente significativas (Gráfico 17).

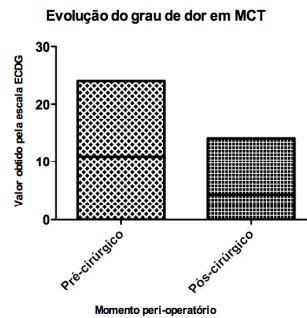
Gráfico 17- Comparação dos valores obtidos pela escala de avaliação da dor ECDG, nos momentos pré- e pós- cirúrgico para os pacientes do sexo feminino submetidos a estudo



4.4.5 – Comparação do grau de dor em M0 e M1 utilizando a escala ECDG em MCT

Relativamente à MCT verificou-se que em M0 a média foi de $10,92 \pm 7,44$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 24, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra assume uma distribuição normal pois $p = 0,03$ para $\alpha < 0,05$. Quanto a M1, verificou-se uma média de $4,37 \pm 3,13$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 14, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal pois $p < 0,0001$ para $\alpha < 0,05$. Foi possível pois verificar que em MCT o M1 se caracteriza por ter uma expressão dolorosa significativamente menor que M0. Contudo através do teste Mann Whitney, que apresentou um valor de $p < 0,0001$ para $\alpha < 0,05$, é possível concluir que as diferenças existentes entre os 2 momentos são estatisticamente significativas (Gráfico 18).

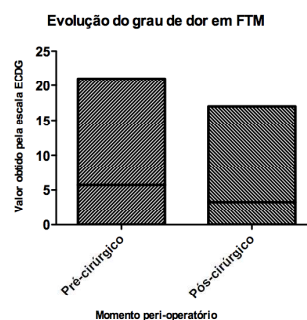
Gráfico 18- Comparação dos valores obtidos pela escala de avaliação da dor ECDG, nos momentos pré- e pós- cirúrgico para os pacientes do sexo masculino submetidos a estudo



4.4.6 – Comparação do grau de dor em M0 e M1 utilizando a escala ECDG em em FTM

Relativamente à FTM verificou-se que em M0 a média foi de $5,71 \pm 6,73$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 21, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal pois $p < 0,0001$ para $\alpha < 0,05$. Quanto a M1, verificou-se uma média de $3,29 \pm 3,38$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 17, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal pois $p < 0,0001$ para $\alpha < 0,05$. Foi possível pois verificar que em FTM o M1 se caracteriza por ter uma expressão dolorosa significativamente menor que M0. Contudo através do teste Mann Whitney, que apresentou um valor de $p = 0,57$ para $\alpha < 0,05$, é possível concluir que as diferenças existentes entre os 2 momentos não são estatisticamente significativas (Gráfico 19).

Gráfico 19- Comparação dos valores obtidos pela escala de avaliação da dor ECDG, nos momentos pré- e pós- cirúrgico para os pacientes do sexo feminino submetidos a cirurgia de Tecidos Moles

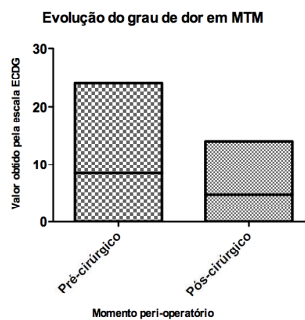


4.4.7 – Comparação do grau de dor em M0 e M1 utilizando a escala ECDG em MTM

Relativamente à MTM verificou-se que em M0 a média foi de $8,50 \pm 7,57$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 24, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal pois $p = 0,008$ para $\alpha < 0,05$.

Quanto a M1, verificou-se uma média de $4,75 \pm 3,63$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 14, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra assume uma distribuição normal pois $p=0,05$ para $\alpha<0,05$. Foi possível pois verificar que em MTM o M1 se caracteriza por ter uma expressão dolorosa significativamente menor que M0. Contudo através do teste Mann Whitney, que apresentou um valor de $p=0,131$ para $\alpha<0,05$, é possível concluir que as diferenças existentes entre os 2 momentos não são estatisticamente significativas (Gráfico 20).

Gráfico 20- Comparação dos valores obtidos pela escala de avaliação da dor ECDG, nos momentos pré- e pós- cirúrgico para os pacientes do sexo masculino submetidos a cirurgia de Tecidos Moles

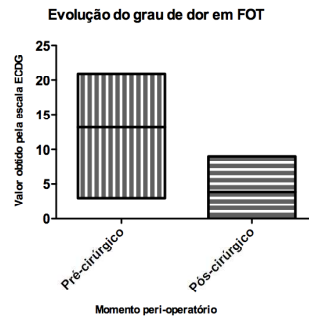


4.4.8 – Comparação do grau de dor em M0 e M1 utilizando a escala ECDG em FOT

Relativamente à FOT verificou-se que em M0 a média foi de $13,13 \pm 5,57$ com os valores mínimo e máximo de 3 e 21, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra assume uma distribuição normal pois $p>0,10$ para $\alpha<0,05$.

Quanto a M1, verificou-se uma média de $3,88 \pm 2,59$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 9, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra assume uma distribuição normal pois $p>0,10$ para $\alpha<0,05$. Foi possível pois verificar que em FOT o M1 se caracteriza por ter uma expressão dolorosa significativamente menor que M0, o que foi comprovado através do teste t não emparelhado que apresentou um valor de $p=0,0008$ para $\alpha<0,05$, sendo possível concluir que as diferenças existentes entre os 2 momentos são estatisticamente significativas (Gráfico 21).

Gráfico 21- Comparação dos valores obtidos pela escala de avaliação da dor ECDG, nos momentos pré- e pós- cirúrgico para os pacientes do sexo feminino submetidos a cirurgia de Ortopedia e Traumatologia

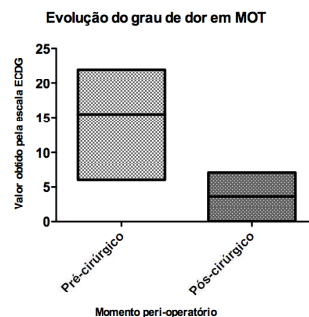


4.4.9 – Comparação do grau de dor em M0 e M1 utilizando a escala ECDG em MOT

Relativamente à MOT verificou-se que em M0 a média foi de $15,47 \pm 4,61$ com os valores mínimo e máximo de 6 e 22, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra assume uma distribuição normal pois $p < 0,0001$ para $\alpha < 0,05$.

Quanto a M1, verificou-se uma média de $3,65 \pm 1,54$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 7, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal pois $p = 0,0005$ para $\alpha < 0,05$. Foi possível pois verificar que em OT o M1 se caracteriza por ter uma expressão dolorosa significativamente menor que M0, o que foi comprovado através do teste Mann Whitney que apresentou um valor de $p < 0,0001$ para $\alpha < 0,05$, sendo possível concluir que as diferenças existentes entre os 2 momentos são estatisticamente significativas (Gráfico 22).

Gráfico 22- Comparação dos valores obtidos pela escala de avaliação da dor ECDG, nos momentos pré- e pós- cirúrgico para os pacientes do sexo masculino submetidos a cirurgia de Ortopedia e Traumatologia



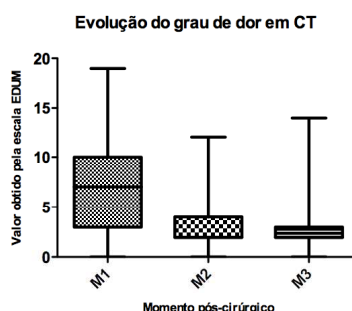
4.5 - COMPARAÇÃO DA EVOLUÇÃO DA DOR NOS PERÍODOS M1, M2 E M3

Utilizando os valores obtidos com a EDUM, realizou-se a análise estatística comparativa da evolução do fenómeno da dor experimentada pelos doentes ao longo dos períodos pós-operatórios M1, M2 e M3, assumindo os diferentes grupos criados.

4.5.1 – Comparação do grau de dor em M1, M2 e M3 utilizando a escala EDUM em CT

Relativamente à CT verificou-se que em M1 a média foi de $7,44 \pm 4,55$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 19, em M2 de $3,19 \pm 2,45$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 12, e em M3 de $2,70 \pm 2,20$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 14, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal em M1, M2 e M3 pois $p = 0,0007$, $p < 0,0001$ e $p < 0,0001$ para $\alpha < 0,05$, respectivamente. Verifica-se deste modo que em CT os pacientes vão experimentando um grau de dor cada vez mais reduzido ao longo do tempo. A realização do teste de *Friedman* (uma alternativa ao teste ANOVA de contagens repetidas quando as amostras não assumem uma distribuição normal) permitiu obter um valor de $p < 0,0001$, confirmando que existem diferenças estatisticamente significativas entre os 3 momentos considerados (Gráfico 23).

Gráfico 23- Comparação da evolução do grau de dor em M1, M2 e M3 em todos os pacientes submetidos ao estudo

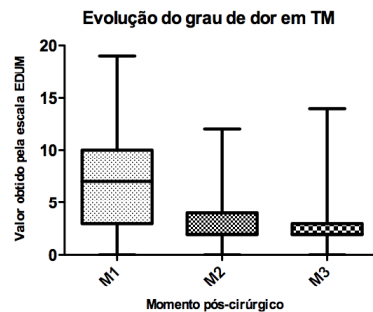


4.5.2 – Comparação do grau de dor em M1, M2 e M3 utilizando a escala EDUM em TM

Relativamente à TM verificou-se que em M1 a média foi de $7,09 \pm 4,46$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 19, em M2 de $3,08 \pm 2,18$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 12, e em M3 de $2,86 \pm 2,39$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 14, respectivamente.

Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal em M1, M2 e M3 pois $p = 0,0005$, $p < 0,0001$ e $p < 0,0001$ para $\alpha < 0,05$, respectivamente. Verifica-se deste modo que em TM os pacientes vão experimentando um grau de dor cada vez mais reduzido ao longo do tempo. A realização do teste de *Friedman* permitiu obter um valor de $p < 0,0001$, confirmando que existem diferenças estatisticamente significativas entre os 3 momentos considerados (Gráfico 24).

Gráfico 24- Comparação da evolução do grau de dor em M1, M2 e M3 em todos os pacientes submetidos a cirurgia de Tecidos Moles

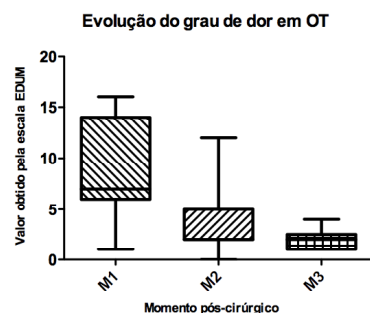


4.5.3 – Comparação do grau de dor em M1,M2 e M3 utilizando a escala EDUM em OT.

Relativamente à OT verificou-se que em M1 a média foi de $8,80 \pm 4,35$ com os valores mínimo e máximo de 1 e 16, em M2 de $3,60 \pm 3,20$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 12, e em M3 de $2,08 \pm 0,95$ com os valores mínimo e máximo de 1 e 4, respectivamente.

Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal em M1, M2 e M3 pois $p = 0,0006$, $p < 0,0001$ e $p < 0,0001$ para $\alpha < 0,05$, respectivamente. Verifica-se deste modo que em OT os pacientes vão experimentando um grau de dor cada vez mais reduzido ao longo do tempo. A realização do teste de *Friedman* permitiu obter um valor de $p < 0,0001$, confirmando que existem diferenças estatisticamente significativas entre os 3 momentos considerados (Gráfico 25).

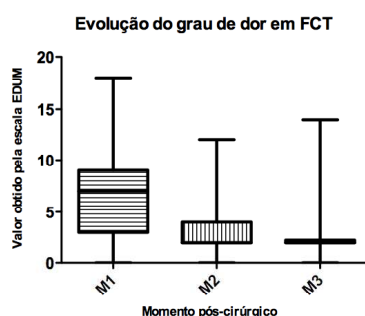
Gráfico 25- Comparação da evolução do grau de dor em M1, M2 e M3 em todos os pacientes submetidos a cirurgia de Ortopedia-Traumatologia



4.5.4 – Comparação do grau de dor em M1, M2 e M3 utilizando a escala EDUM em FCT

Relativamente à FCT verificou-se que em M1 a média foi de $6,54 \pm 3,99$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 18, em M2 de $2,95 \pm 2,11$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 12, e em M3 de $2,62 \pm 2,38$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 14, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal em M1, M2 e M3 pois $p= 0,001$, $p<0,0001$ e $p<0,0001$ para $\alpha<0,05$, respectivamente. Verifica-se deste modo que em FCT os pacientes vão experimentar um grau de dor cada vez mais reduzido ao longo do tempo. A realização do teste de *Friedman* permitiu obter um valor de $p<0,0001$, confirmando que existem diferenças estatisticamente significativas entre os 3 momentos considerados (Gráfico 26).

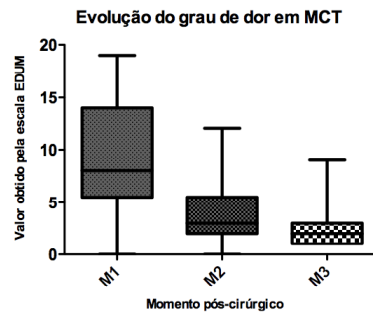
Gráfico 26- Comparação da evolução do grau de dor em M1, M2 e M3 nos pacientes do sexo feminino submetidos a cirurgia



4.5.5 – Comparação do grau de dor em M1, M2 e M3 utilizando a escala EDUM em MCT

Relativamente à MCT verificou-se que em M1 a média foi de $8,80 \pm 5,04$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 19, em M2 de $3,55 \pm 2,87$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 12, e em M3 de $2,82 \pm 1,91$ com os valores mínimo e máximo de 1 e 9, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal em M1, M2 e M3 pois $p= 0,002$, $p<0,0001$ e $p<0,0001$ para $\alpha<0,05$, respectivamente. Verifica-se deste modo que em MCT os pacientes vão experimentar um grau de dor cada vez mais reduzido ao longo do tempo. A realização do teste de *Friedman* permitiu obter um valor de $p<0,0001$, confirmando que existem diferenças estatisticamente significativas entre os 3 momentos considerados (Gráfico 27).

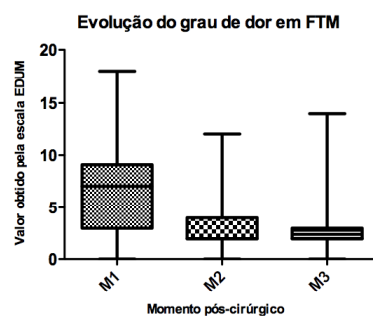
Gráfico 27- Comparação da evolução do grau de dor em M1, M2 e M3 nos pacientes do sexo masculino submetidos a cirurgia



4.5.6 – Comparação do grau de dor em M1, M2 e M3 utilizando a escala EDUM em FTM

Relativamente à FTM verificou-se que em M1 a média foi de $6,49 \pm 3,85$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 18, em M2 de $3,03 \pm 2,20$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 12, e em M3 de $2,70 \pm 2,49$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 14, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra não assume uma distribuição normal em M1, M2 e M3 pois $p = 0.0008$, $p < 0,0001$ e $p < 0,0001$ para $\alpha < 0,05$, respectivamente. Verifica-se deste modo que em FTM os pacientes vão experimentando um grau de dor cada vez mais reduzido ao longo do tempo. A realização do teste de *Friedman* permitiu obter um valor de $p < 0,0001$, confirmando que existem diferenças estatisticamente significativas entre os 3 momentos considerados (Gráfico 28).

Gráfico 28- Comparação da evolução do grau de dor em M1, M2 e M3 nos pacientes do sexo feminino submetidos a cirurgia de Tecidos Moles

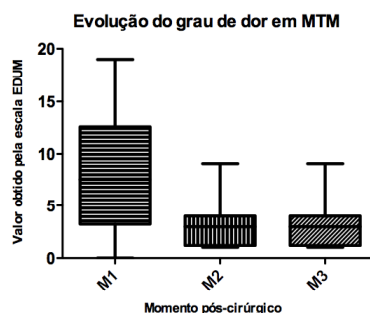


4.5.7 – Comparação do grau de dor em M1, M2 e M3 utilizando a escala EDUM em MTM

Relativamente à MTM verificou-se que em M1 a média foi de $8,34 \pm 5,37$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 19, em M2 de $3,19 \pm 2,18$ com os valores mínimo e máximo de 1 e 9 e em M3 de $3,19 \pm 2,18$ com os valores mínimo e máximo de 1 e 9, respectivamente. Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra assume uma distribuição normal em M1 pois $p > 0,10$, mas não em M2 e M3, $p < 0,0001$ e $p < 0,0001$ para

$\alpha < 0,05$, respectivamente. Verifica-se deste modo que em MTM os pacientes vão experimentar um grau de dor cada vez mais reduzido ao longo do tempo. A realização do teste de *Friedman* permitiu obter um valor de $p < 0,0001$, confirmando que existem diferenças estatisticamente significativas entre os 3 momentos considerados (Gráfico 29).

Gráfico 29- Comparação da evolução do grau de dor em M1, M2 e M3 nos pacientes do sexo masculino submetidos a cirurgia de Tecidos Moles

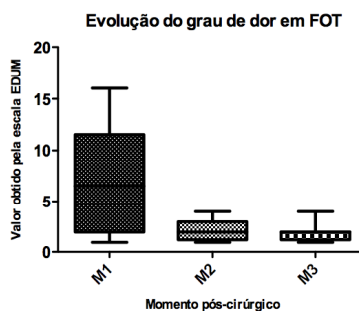


4.5.8 – Comparação do grau de dor em M1, M2 e M3 utilizando a escala EDUM em FOT

Relativamente à FOT verificou-se que em M1 a média foi de $7,00 \pm 5,26$ com os valores mínimo e máximo de 1 e 16, em M2 de $2,25 \pm 1,04$ com os valores mínimo e máximo de 1 e 4 e em M3 de $2,00 \pm 0,93$ com os valores mínimo e máximo de 1 e 4, respectivamente.

Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra assume uma distribuição normal em M1, M2 e M3 pois $p > 0,10$, $p = 0,0015$ e $p = 0,005$ para $\alpha < 0,05$, respectivamente. Verifica-se deste modo que em FOT os pacientes vão experimentar um grau de dor cada vez mais reduzido ao longo do tempo. A realização do teste ANOVA com medições seriadas permitiu obter um valor de $p = 0,12$, confirmando que existem diferenças estatisticamente significativas entre os 3 momentos considerados (Gráfico 30).

Gráfico 30- Comparação da evolução do grau de dor em M1, M2 e M3 nos pacientes do sexo feminino submetidos a cirurgia de Ortopedia-Traumatologia

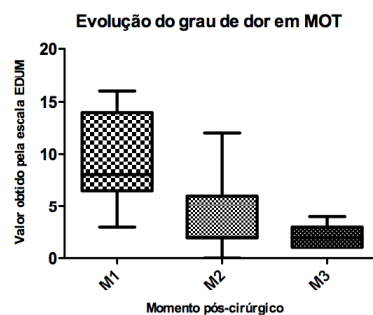


4.5.9 – Comparação do grau de dor em M1, M2 e M3 utilizando a escala EDUM em MOT

Relativamente à MOT verificou-se que em M1 a média foi de $9,65 \pm 4,37$ com os valores mínimo e máximo de 3 e 16, em M2 de $4,24 \pm 3,83$ com os valores mínimo e máximo de 0 e 12 e em M3 de $2,12 \pm 0,99$ com os valores mínimo e máximo de 1 e 4, respectivamente.

Utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov verificou-se que a amostra assume uma distribuição normal em M1 pois $p=0,0749$, mas não em M2 e M3 pois $p=0,0015$ e $p=0,005$ para $\alpha<0.05$, respectivamente. Verifica-se deste modo que em MOT os pacientes vão experimentado um grau de dor cada vez mais reduzido ao longo do tempo. A realização do teste de *Friedman* permitiu obter um valor de $p<0,0001$, confirmando que existem diferenças estatisticamente significativas entre os 3 momentos considerados (Gráfico 31).

Gráfico 31- Comparação da evolução do grau de dor em M1, M2 e M3 nos pacientes do sexo feminino submetidos a cirurgia de Ortopedia-Traumatologia



5. Discussão e Conclusões

A comparação em M1 entre TM e OT, permitiu concluir que a dor experimentada pelos doentes submetidos a cada tipo de cirurgia não apresenta diferenças estatisticamente significativas, embora as médias em OT tenham apresentado um valor ligeiramente superior do que as obtidas em TM.

Dentro do grupo TM, pareceu não haver diferenças estatisticamente significativas entre FTM e MTM, embora as médias apresentadas por MTM fossem ligeiramente superiores às de FTM, verificando-se a mesma tendência dentro do grupo de OT.

Segundo as escalas de graduação preditiva, as OT são classificadas como indutoras de dor intensa, sendo que a maior parte das TM consideradas como produtoras de dor moderada, com algumas exceções, como por exemplo, a ablação total do conduto auditivo (Mich & Hellyer, 2008). Assim, é fácil de concluir que se torna indispensável o desenvolvimento de um bom protocolo analgésico adaptado a cada doente, condição clínica e grau de dor previsto, induzido pela cirurgia, possibilitando assim o controlo do fenómeno da dor, alcançando um conforto equivalente em todos os tipos de blocos cirúrgicos.

Relativamente ao modo de expressar da experimentar a dor entre os sexos feminino e masculino, foi possível com os resultados do ensaio considerar que ambos a experimentam de modo equivalente, muito embora as média apresentada pelos indivíduos do sexo masculino fosse ligeiramente maior do que as do sexo feminino, o que poderá ser justificado pela existência de uma maior excitabilidade em geral que os machos apresentam relativamente às fêmeas, a qual afectou garantidamente a caracterização dos parâmetros avaliados com as escalas. Esta maior excitabilidade por parte dos machos poderá ser devida a factores hormonais como é o caso da concentração de testosterona (Horwitz & Nielson, 2007).

Este factor é importante para que o clínico não se esqueça nunca dos factores intrínsecos de cada doente, como por exemplo, os que se apresentam mais desconfiados e agressivos, e que não deixaram por exemplo, realizar uma adequada palpação da região intervencionada (podendo estar mais relacionado com o estado mental do doente do que pela dor por ele sentida naquele momento). Estes factores intrínsecos jamais poderão ser desvalorizados aquando da utilização das escalas, e no momento do tratamento estatístico dos dados obtidos (Mich & Hellyer, 2008).

A escala ECDG, apresentou constantemente valores inferiores quando comparada com a escala de EDUM, acontecendo o mesmo em cada grupo considerado (TM e OT).

Comparando todos os grupos do ensaio, verificou-se que foi possível graduá-los de acordo com a valoração da dor segundo a ECDG do seguinte modo: FTM < MOT < FOT < MTM; o que difere da gradação alcançada com a EDUM e que foi do tipo: FTM < FOT < MTM < MOT.

Este facto permite concluir que é necessário considerar sempre que as escalas são apenas mais um instrumento na tentativa de quantificar a dor experimentada pelos doentes no período peri-operatório, e que na presença de dor torna-se necessário realizar sempre um incremento de terapêutica analgésica (Mich & Hellyer, 2008) mais do que para fazer comparações entre indivíduos.

Os testes de correlação realizados no ensaio, permitiram concluir que a correlação existente entre cada grupo considerado e o grau de dor foi do tipo fraca e regular.

É necessário não esquecer que a escala ECDG, foi uma escala desenhada para avaliar a dor do individuo em ambiente hospitalar, medindo parâmetros comportamentais, e que a escala EDUM, foi especialmente concebida para avaliar a dor do doente num período pós-operatório, avaliando não só parâmetros comportamentais como também fisiológicos (Mich & Hellyer, 2008). Não é por isso surpreendente, que não exista uma correlação considerada como boa, forte e perfeita entre elas.

Apesar de tudo, ambas as escalas conseguem apresentar um valor que poderá ser considerado relevante para a presença ou ausência de dor, verificando-se com o estudo que as diferenças das médias totais obtidas não são estatisticamente significativas, considerando os limites máximos e mínimos de cada escala.

A comparação da evolução da dor experimentada pelos doentes ao longo de um período peri-operatorio de 4 momentos (M0, M1, M2 e M3), realizada em cada grupo considerado FCT, MCT, FTM, MTM, FOT e MOT, permitiu concluir que em todos os casos, a tendência foi a mesma, sugerindo que o fenómeno de dor experimentada pelos pacientes no pós-operatório (M1, M2 e M3) era inferior à experimentada no pré-operatório (M0), excepção feita para FTM onde se verifica que não existem diferenças estatisticamente significativas entre elas. A razão para tal facto, pode residir no facto da grande maioria destas cirurgias terem sido electivas e não correctivas, e portanto, as doentes não experimentavam dor prévia.

Segundo a bibliografia consultada, grande parte das cirurgias correctivas apresentam uma diminuição da dor no período pós-operatório, com excepção de algumas pertencentes ao grupo OT (Dyson, 2008). Este facto não se verificou no ensaio realizado, possivelmente devido aos adequados protocolos analgésicos instituídos e à boa monitorização pós-cirúrgica a que os pacientes foram sujeitos, permitindo sempre que necessário e possível realizar um incremento na terapêutica analgésica.

Fazendo a comparação da dor experimentada pelos doentes em M1, M2 e M3 através da utilização da escala EDUM, foi possível concluir que a tendência foi sempre a mesma em todos os casos, verificando-se grandes decréscimos das médias obtidas entre os períodos M1 e M2, permitindo concluir que existe uma grande melhoria da qualidade de vida do doente nas primeiras 24 horas pós-cirúrgicas (M2).

As diferenças de valores obtidos com a escala EDUM entre os períodos M2 e M3, foram discretas ou praticamente nulas, e verificou-se que em M3, todos os grupos experimentaram uma média que se situava entre os valores de 2,00 a 3,19, sendo muito bom já que a escala EDUM se estende desde o valor mínimo 0 até ao máximo 27. De acordo com a bibliografia, a dor apresenta geralmente o seu grau máximo às 24 horas após cirurgia, o que não está de acordo com os resultados obtidos com o estudo realizado, onde se verificou que neste período a dor está consideravelmente diminuída em relação ao estado inicial. Tal facto pode ser uma vez mais, justificado pela adequada monitorização dos doentes e uma boa selecção dos protocolos analgésicos desenhados através da utilização de analgesia multimodal.

A avaliação do fenómeno da dor não é uma ciência exacta, ela exige ao clínico um bom conhecimento científico sobre assuntos como neurologia, neuroanatomia, fisiologia dos processos nociceptivos, farmacologia, anestesiologia, fisiopatologia, métodos de diagnóstico, medicina interna, entre outros; possibilitando o reconhecimento imediato de dor no doente e a instituição de protocolos analgésicos necessários para alívio da dor, devolvendo-lhe qualidade de vida.

Em conclusão, avaliando o estudo apresentado foi possível verificar que a cirurgia ortopédica/traumatológica assume valores quantitativos mais elevados do que a cirurgia de tecidos moles, o que significa em termos práticos que é um tipo de bloco cirúrgico mais indutor de dor. Contudo, os resultados estatísticos permitem concluir que a utilização de um bom protocolo analgésico administrado ao longo do período peri-operatório (pré e pós-cirúrgico), garante um bom conforto ao doentes intervencionados independentemente do tipo de cirurgia a que foram submetidos, pois não se verificam diferenças estatisticamente significativas na expressão da dor entre os doentes de ortopedia/traumatologia e os de tecidos moles. O estudo aqui apresentado, vai prolongar-se no tempo considerando uma segunda fase onde se pretende comparar para cada bloco cirúrgico em particular, a expressão de dor manifestada pelos doentes, os quais se encontram divididos em grupos com diferentes protocolos analgésicos.

A experiência diária com o fenómeno da dor em regime peri-operatório, permitiu-me aproximar e entender melhor toda a problemática que envolve a avaliação (quantitativa e qualitativa) e o controlo da dor. No final do trabalho, tornou-se fácil perceber que existe a necessidade de possuir um sólido saber teórico sobre todas as vertentes do conhecimento deste tema, possibilitando estabelecer de um modo mais fácil e competente, a ponte entre a teoria e a prática de uma realidade médica e cirúrgica dos doentes acompanhados ao longo deste tempo. Foi ainda possível assumir a consciência da importância do trabalho em equipa, e da necessidade desta em se sentir motivada e familiarizada com as diferentes

técnicas existentes no controlo da dor, o que não é simples já que se trata de uma área onde a subjetividade é elevada, assim como do quão importante é o esclarecimento e a integração dos proprietários dos doentes em todo o processo, garantindo no final uma melhoria da qualidade de vida dos seus animais. Em conclusão, sinto que o tempo e o trabalho dispendido com o estudo realizado, me tornaram mais consciencioso, apto e actuante de forma activa na abordagem da dor ao doente.

6. Bibliografia

- Almeida, T.F., Fantoni, D.T., Mastrocinque, S., Tatarunas, A.C., Imagawa, V. H. (2007). Epidural anesthesia with bupivacaine, bupivacaine and fentanyl, or bupivacaine and sufentanil during intravenous administration of propofol for ovariohysterectomy in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 230, 45- 51.
- Baumans, V., Brain, P.F.(2001). Recognition of pain and distress. In Van Zutphen, L.F.M., Baumans, V., Beynen, A.C. (Ed.), *Principles of laboratory animal science*, (2nd ed.) Amsterdam: Elsevier.
- Beilin B., Shavit Y., Trabekín E., Mordashev B., Mayburd E., Zeidel A., Bessler H. (2003). The Effects of Postoperative Pain Management on Immune Response to Surgery. *Anesthesia & Analgesia* , 97, 822–7.
- Benedito-Castellote S. (1995). Fisiología del Nervio. In Garcia-Sancristán A, Castejón F, CruzPalomino LF, González-Gallego J, López de Silanes MdM, Salido Ruiz G, (ed). *Fisiologia Veterinaria*. Madrid: McGraw-Hill: 11-40.
- Bergh, M.S., Budsberg, S.C. (2005). The Coxib NSAIDs: Potential Clinical and Pharmacologic Importance in Veterinary Medicine. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19, 633-643.
- Broom, D.M, Molento, C.F.M. (2004). Bem-estar animal: conceito e questões relacionadas-revisão. *Archives of Veterinary Science*, 9, 1-11.
- Budsberg S. (2008). Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs. Gaynor Js, Muir WW III,(ed). *Handbook of veterinary pain management*. St Louis: Mosby: 183- 201.
- Burkitt H.G., Young B., Heath J.W. (2001). Tecidos Nervosos. In. Young B, Heath JW, (ed). *Wheater Histologia Funcional*. Rio de Janeiro: Guanabara: 116- 142.
- Carreira. M, Costa, A., Mendes, E., Azevedo, P., (2009) Utilização da escala de EDUM para a quantificação da dor pós-cirúrgica em canídeos do sexo feminino submetidas a mastectomia com e sem infiltração incisional com lidocaina. In *Livro de Comunicações do VI Congresso da Ordem dos Médicos Veterinários, Comunicações Livres*: 27.
- Coleman, D.L., Slingsby, L.S. (2007), Attitudes of veterinary nurses to the assessment of pain and the use of pain scales. *Veterinary Record*, 160, 541- 544.
- DeLeo J.A. (2006). Basic Science of Pain. *American Journal of Bone and Joint Surgery*, 88, 58-62
- Dohoo, S.E., Dohoo, I.R. (1998). Attitudes and concerns of Canadian animal health technologists toward postoperative pain management in the dogs and cats. *Canadian Veterinary Journal*, 39, 491- 496.
- Duke T. (2000). Local and regional anesthetic and analgesic techniques in the dog and cat: part II, infiltration and nerve blocks. *Canadian Veterinary Journal*. 41, 949-952.
- Dyson, D.H. (2008) Perioperative pain management in veterinary patients. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38, 1309-1328.

- Fossum, T.W., Hedlung, C.S., Johnson, A.L., Schulz, K.S., Seim, H.B., Willard, M.D., Bahr, A., Carroll, G.L. (2007). *Small animal surgery*. (3rd ed.). Missouri: Mosby:130-145.
- Gaynor J.S, Mama K.R. (2008). Local and Regional Anesthetic Techniques for Alleviation of Perioperative Pain. In Gaynor Js, Muir WW III (ed.). *Handbook of veterinary pain management*. St Louis: Mosby: 277-300.
- Gaynor S.J. (2008a). Defenitions of terms describing pain. In Gaynor Js, Muir WW III, (ed). *Handbook of veterinary pain management*. St Louis: Mosby, 57- 59.
- Gaynor S.J. (2008b). Other Drugs Used to Treat Pain. In Gaynor Js, Muir WW III, (ed). *Handbook of veterinary pain management*. St Louis: Mosby, 260-274.
- Hansen B.D. (2003). Assessment of pain in dogs: Veterinary Clinical Studies. In *ILAR Journal*, 3, 197-205.
- Hellyer P., Rodan I., Brunt J., Downing R., Hagedorn J.E., Robertson S.A. (2007). AAHA/AAFP pain management guidelines for dogs and cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 9 ,466-480
- Hernández, A. (2005) Neurotransmisores/neuromoduladores del dolor a nível espinhal: processamiento y modulación nociceptiva en el asta dorsal. In Paeile, J.C., Bilbeny, N.L. (Ed.), *El dolor: de lo molecular a lo clínico*, (3rd ed.). Santiago: Editorial Mediterráneo
- Horwitz D.F., Nielson JC. (2007). Agressão, diferenciais clínicos. In. Horwitz D.F., Nielson JC. (ed). *Comportamento canino & felino*. Porto Alegre: Artmed: 57-60
- Jones, C.J., Budsberg, S.C. (2000) Physiologic characteristics and clinical importance of the cyclooxygenase isoforms in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* , 217: 721-729.
- Kest, B., Wilson, S.G., Mogil, J.S., (1999). Sex differences in supraspinal morphine analgesia are dependent on genotype. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 289, 1370-1375.
- Laim, A., Jaggy, A., Forterre, F., Doherr, M.G., Aeschbacher, G., Glardon, O. (2009). Effects of adjunct electroacupuncture on severity of postoperative pain in dogs undergoing hemilaminectomy because of acute thoracolumbar intervertebral disk disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234, 1141-1146.
- Lamont L. (2008a). α 2- Agonists. In. Gaynor Js, Muir WW III, (ed). *Handbook of veterinary pain management*. St Louis: Mosby: 210-227.
- Lamont, L.A, (2008b) Adjunctive analgesic therapy in veterinary medicine. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*,38, 1187- 1204.
- Lamont, L.A, (2008c). Multimodal pain management in veterinary medicine: the physiologic basis of pharmacologic therapies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38, 1173- 1186.
- Lamont, L.A., Tranquilli, W.J., Grimm, K.A. (2000). Physiology of pain. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 30, 703-728
- Lascelles, B.D., Cripps, P.J., Jones, A., Waterman-Pearson, A.E. (1998). Efficacy and Kinetics os Carprofen, Administered Preoperatively or Postoperatively, for the

- Prevention of Pain in Dogs Undergoing Ovariohysterectomy. *Veterinary Surgery*, 27, 568-582.
- Lascelles, B.D.X., Gaynor, J.S., Smith, E.S., Roe, S.C., Marcellin-Little, D.J., Davidson, G., Boland, E., Carr, J. (2008). Amantidine in a multimodal analgesic regimen for alleviation of refractory osteoarthritis pain in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22, 53 – 59.
- Lemke K.A. (2004a). Perioperative use of selective alpha-2 agonists and antagonists in small animals. *Canadian Veterinary Journal*, 45, 475-480.
- Lemke K.A. (2004b). Understanding the Pathophysiology of perioperative pain. *Canadian Veterinary Journal*, 45, 405–413.
- Lemke, K.A., Creighton, C.M. (2008). Paravertebral blockage of the brachial plexus in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38, 1231- 1242.
- Machelska H., Stein C. (2002). Immune Mechanisms in Pain Control. *Anesthesia and Analgesia*, 95, 1002–8.
- MacPhail, C.M., Lappin, M.R., Meyer, D.J., Smith, S.G., Webster, C.R., Armstrong, P.J., 1998, Hepatocellular toxicosis associated with administration of carprofen in 21 dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 212, 1895- 1901.
- Madrid-Pérez J.A. (1995). Receptores Sensoriales. Vías Sensitivas. In: Garcia-Sancristán A, Castejón F, CruzPalomino LF, González-Gallego J, López de Silanes MdM, Salido Ruiz G, (ed). *Fisiología Veterinaria*. Madrid: McGraw-Hill: 81-92
- Mama K.R. (2008). Local Anesthetics. In. Gaynor Js, Muir WW III, (ed). *Handbook of veterinary pain management*. St Louis: Mosby: 231-247.
- Mathews, K.A. (2000) Pain assessment and general approach to management. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 30, 729-757
- Mathews, K.A. (2008a). Neuropathic pain in dogs and cats: if only they could tell us if they hurt. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38, 1365- 1414.
- Mathews, K.A. (2008b). Pain management for pregnant, lactating, and neonatal to pediatric cat and dog. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38, 1291-1309.
- Mauricio, R.L., Luna, P.L., Neto, F.J.T., Minto, B.W., Hatschbach, E. (2008). Postoperative analgesic effects of epidural administration of neostigmine alone or in combination with morphine in ovariohysterectomized dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 69, 854-860.
- McCartney C.J.L., Sinha A., Katz J. (2004). A Qualitative Systematic Review of the Role of N-Methyl-DAspartate Receptor Antagonists in Preventive Analgesia. *Anesthesia and Analgesia*, 98, 1385–400.
- McMillan CJ, Livingston A (2008). Pharmacokinetics of intravenous tramadol in dogs. *Canadian Journal of Veterinary*, 72, 325–331.
- McMillan, F.D. (1998). Comfort as the primary goal in veterinary medical practice. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 212, 1370- 1374.

- McMillan, F.D., (1999a). Effects of human contact on animal health and well-being. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 215, 1592 – 1598.
- McMillan, F.D. (1999b). Influence of mental states on somatic health in animals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 214, 1221- 1225.
- McMillan, F.D. (2000). Quality of life in animals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 216, 1904- 1910.
- Melzack R.,Coderre T.J., Katz J., Vaccarino A.L. (2001). Central neuroplasticity and pathological pain. Acedido em dec. 7, 2008, disponível em: *Annals of the New York Academy*, 933,
- Mich PM, Hellyer PW (2008). Objective, Categorical Methods for Assessing Pain and Analgesia. In. Gaynor Js, Muir WW III, (ed). *Handbook of veterinary pain management*. St Louis: Mosby: 78-107.
- Millis DL(2006). Perioperative and Chronic Pain Management in the Dog. *North American Veterinary Conference*, eds. *NAVCPceedings 2006*. Ithaca, New York USA: International Veterinary Information Service. Acedido em Dec. 26, 2008 disponível em: (www.IVIS.org).
- Moens Y(2008). How I Treat... Pain with Epidural Medication in the ICU. In Southern European Veterinary Conference, eds. *SEVC Proceedins 2008*. Ithaca, New York USA: International Veterinary Information Service. Acedido em Dec. 26, 2008, (www.IVIS.org).
- Mogil, J.S., Sternberg, W.F., Marek, P., Sadowski, B., Belknap, J.K., Lieeskind, J.C. (1996). The genetics of pain and pain inhibition. *Neurobiology*, 93, 3098 – 3055.
- Molony V, Kent JE (1997). Assessement of pain in farm animals using behavioral and physiological measurements. In *J. Anim. Sci.* 75: 266–272
- Muir WW III (2008a). Pain and Stress. In. Gaynor Js, Muir WW III, (ed). *Handbook of veterinary pain management*. St Louis; 42- 55.
- Muir WW III (2008b). Physiology and patophysiology of pain. In. Gaynor Js, Muir WW III, (ed). *Handbook of veterinary pain management*. St Louis: Mosby: 13-39.
- Muir WW III, Gaynor JS (2008). Pain Behaviors. In. Gaynor Js, Muir WW III, (ed). *Handbook of veterinary pain management*. St Louis: Mosby: 62-77.
- Muir WW, Hubbell JAE, Bednarski RM, Skarda RT (2007). *Handbook of Veterinary Anesthesia*. (4rd ed.). Missouri: Mosby: 51- 71.
- Murrell J.C., Psatha E.P., Scott E.M., Reid J., Hellebrekers L.J. (2008). Application of a modified form of the Glasgow pain scale in a veterinary teaching centre in the Netherlands. *Veterinary Record*, 162, 403-408.
- Nakagawa, k., Miyagawa, Y., Takemura, N., Hirose, H. (2007). Influence of preemptive analgesia with meloxicam before resection of the unilateral mammary glang on postoperative cardiovascular parameters in dogs. *Journal of Veterinary Medical Science*, 69, 939- 944.

- Nikolajsen L., Jensen T.S. (2001). Phantom limb pain. *British Journal of Anaesthesia*, 87, 107-16.
- Novello, L., Corletto, F., Rabozzi, R., Platt, S.R. (2008). Sparing effect of a low dose of intrathecal morphine on fentanyl requirements during spinal surgery: a preliminary clinical investigation in dogs. *Veterinary Surgery*, 37, 153-160.
- Oliver, J., Lorenz, M., Kornegay, J. (1997). Handbook of veterinary neurology (3rd ed.) Pensilvânia: W.B. Saunders Company.
- Paeile C. (2005). Algunas consideraciones de las vias aferentes y eferentes del estímulo nervioso. In Paeile, J.C., Bilbeny, N.L. (Ed.), *El dolor: de lo molecular a lo clínico*, (3rd ed.). Santiago: Editorial Mediterráneo.
- Page G.G. (2005). Immunologic effects of opioids in the presence or absence of pain. *Journal of Pain and Symptom Management*, 29, S25-S31
- Papich, M.G. (2008). An update on nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38, 1243- 1266.
- Pascoe, P.J. (2000). Perioperative pain management. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 30, 917-933
- Paul-Murphy J. (2007). Pain Management In: Harrison GJ, Lightfoot TL, eds. *Clinical Avian Medicine*. Ithaca, New York USA: International Veterinary Information Service. Acedido em Dec. 26, 2008, disponível em: www.IVIS.org.
- Perkowski S.Z., Wetmore L.A. (2006). The science and art of analgesia In: Gleed RD, Ludders JW, eds. *Recent Advances in Veterinary Anesthesia and Analgesia: Companion Animals*. Ithaca, New York USA: International Veterinary Information Service. Acedido em dec. 26, 2008, disponível em: www.IVIS.org.
- Pibarot, P., Dupuis J., Grisneaux, E., Cuvellez, S., Planté, J., Beauregard, G., Bonneau, N.H., Bouffard, J., Blais, D. (1997). Comparison of ketoprofen, oxymorphone hydrochloride, and butorphanol in the treatment of postoperative pain in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 211, 438- 444.
- Raekallio, M.R., Hielm-Bjorkman, A.K., Raekallio, M.R., Salonen H.M., Sankari, S.M. (2006). Evaluation os adverse effects of long-term orally administered carprofen in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228, 876-880.
- Richard B., Weiskopf M.D. (2000). Preemptive analgesia. *Anesthesiology*, 93, 1138 - 43.
- Robertson S.(2006). A Review of opioid use in cats In *Gleed RD, Ludders JW, eds.Recent Advances in Veterinary Anesthesia and Analgesia: Companion Animals*. Ithaca, New York USA: International Information Service Acedido em dec. 26, 2008, disponível em: www.IVIS.org.
- Robertson S.A. (2008). Perioperative analgesia for cats. In: *Southern European Veterinary Conference, eds. SEVC Proceedings*. Ithaca, New York USA: International Veterinary Information Service Acedido em dec. 26, 2008, disponível em: www.IVIS.org.
- Rollin B.E. (2008). The ethics of pain management. In. Gaynor Js, Muir WW III, editors. Handbook of veterinary pain management. St Louis: Mosby: 2-11.

- Roughan J.V., Flecknell PA (2002). Bupenorphine: a reappraisal of its antinociceptive effects and therapeutic in alleviating post-operative pain in animals. *Laboratory Animals*, 36, 322 - 343.
- Savvas, I., Papazoglou, L.G., Kazakos, G., Anagnostou, T., Tsioli, V., Raptopoulos, D. (2008). Incisional block with bupivacaine for analgesia after celiotomy in dogs. *Journal of American Animal Hospital Association*, 44, 60- 66.
- Shaffran, N. (2008). Pain management: the technician's perspective. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38, 1415- 1429
- Sinclair, M.D. (2003). A review of the physiological effects of α_2 - Agonists related to the clinical use of medetomidine in small animal practice. *Canadian Veterinary Journal*, 44, 885- 897.
- Slingsby L.(2008). Multimodal analgesia for postoperative pain relief. *In Practice*, 30, 208-212.
- Taylor P.M., Robertson S.A. (2004). Pain management in cats – past, present and future. part 1. cat is unique. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 6, 313-320.
- Taylor P.M., Robertson S.A.(2004). Pain management in cats – past, present and future. part 2. treatment of pain clinical pharmacology. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 6, 321-333.
- Turan A., White P.F., Karamanlioglu B., Memis D., Tasdogan M., Pamukçu Z., Tavuz E .(2006).Gabapentin: an alternative to the cyclooxygenase-2 inhibitors for perioperative pain management. *Anesthesia and Analgesia*, 102, 175–81.
- Valverde, A. (2008) Epidural analgesia and anesthesia in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 38, 1205- 1230.
- Viñuela-Fernández I., Jones E., Welsh E.M., Fleetwood-Walker S.M. (2007). Pain mechanisms and their implication for management of pain in farm and companion animals. *Veterinary Journal*, 174, 227-239.
- Wagner AE (2008). Opioids. In. *Gaynor Js, Muir WW III, editors. Handbook of veterinary pain management*. St Louis: Mosby:163-181.
- Wartier, D.C. (2002). A qualitative and quantitative systematic review of preemptive analgesia for postoperative pain relief. *Anesthesiology*, 96, 725–41.
- Wetmore LA (2006). Options for Analgesia in Dogs In: Gleed RD, Ludders J.W, eds. *Recent Advances in Veterinary Anesthesia and Analgesia: Companion Animals*.Ithaca, New York USA: International Veterinary Information Service Acedido em dec. 26, 2008, disponível em: www.IVIS.org.
- Wilson, J.W., Chandrasekharan, N.V., Westover, K.D., Eager, K.B., Simmons, D.L. (2004). Determination os expression of cyclooxygenase-1 an -2 isozymes in canine tissues and their differentiation sensitivity to nonsteroidal anti.inflammatory drugs. *American Journal of Veterinary Research*, 65: 810- 818.
- Wolfe TM, Muir W. Local anesthetics: pharmacology and novel applications. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. 2003.
- Woodward, T.M. (2008). Pain management and regional anesthesia for the dental patient. *Veterinary Dentistry*, 2: 106-114.

7. Anexos

Anexo I. Estatística Descritiva dos Casos Clínicos da Área de Medicina Preventiva

Tabela 22- Frequência relativa dos actos de vacinação

Espécie	FR (%)	Vacina	Imunização	Imunização (%)
Canídeo	80,03	Monovalente	Raiva	33,48
		Hexavalente	Adenovirose, Esgana, Hepatite infecciosa, Leptospirose, Parainfluenza, Parvovirose	6,82
		Heptavalente	Adenovirose, Esgana, Hepatite infecciosa, Leptospirose, Parainfluenza, Parvovirose	59,70
Felídeo	19,80	Monovalente	Leucemia felina	30,17
		Pentavalente	Calicivirose, Herpesvirose, Panleucopénia felina, Clamidiose, Leucemia Felina	69,83
Furão	0,17%	Heptavalente	Adenovirose, Esgana, Hepatite infecciosa, Leptospirose, Parainfluenza, Parvovirose	100
Total	100			

ANEXO II. Estatística Descritiva dos casos clínicos de Patologia Médica

Tabela 23- Frequência relativa dos casos clínicos de Patologia Médica por área

ÁREAS%	
Cardiologia	6,42
Dermatologia	16,61
Doenças Infecciosas	3,11
Doenças Parasitárias	3,16
Endocrinologia e Nutrição	3,52
Estomatologia e Odontologia	7,66
Gastroenterologia	5,95
Hematologia	3,88
Nefrologia	3,31
Neurologia	5,59
Oftalmologia	5,23
Oncologia	10,56
Ortopedia Traumatologia	10,40
OtorrinoLaringologia	5,18
Pneumologia	1,91
Terioginecologia	4,04
Urologia	3,47
Total	100

II.1. Área de Cardiologia e Sistema Vascular

Tabela 24- Frequência relativa das entidades clínicas da área de Cardiologia e Sistema Vascular

CARDIOLOGIA					
Entidade Clínica	FR (%)	Características	FR (%)	Espécie FR (%)	
				Canídeo	Felídeo
Bloqueio	20,16	Atrioventricular	20,00	100,00	
		Sinusal	8,00	100,00	
		Ventricular	9,10	100,00	
		Auricular	45,45	100,00	
Cardiomegalia	17,74	Direita	9,10	100,00	
		Esquerda	27,27	100,00	
		Global	18,18	100,00	
Cardiomiopatia	4,03	Dilatada	60,00	100,00	
		Hipertrófica	40,00		100,00
Choque	8,07	Hipovolémico	30,00	66,67	33,33
		Séptico	70,00	85,71	14,29
Hemopericárdio	0,08	Idiopático	100	100	
		Esquerda	17,75	100	
Insuficiência Cardíaca	13,71	Congestiva	82,25	100	
		Mitral	56,09	100	
Insuficiência Valvular	33,78	Pulmonar	4,89	100	
		Tricúspide	39,02	100	
Vasculite	2,43		100	100	
Total	100				

II. 2. Área de Dermatologia

Tabela 25- Frequência relativa das entidades clínicas de Dermatologia

DERMATOLOGIA								
Sub-Área	FR (%)	Entidade Clínica	FR (%)	Características	FR (%)	Espécie FR (%)		
						Canídeo	Felídeo	Outra
Pele	96,88	Abscesso	6,85	Causa Desconhecida	9,09	50	50	
				Corpo Estranho	18,18	100		
				Infecção por pasteurela	27,27			100†
				Infecção do 4º pré-molar	31,82	100		
				Traumática	13,64	33,33	66,67	
		Acariose	7,17	demodecose	69,56	100		
				sarcoptiose	30,44	100		
		Alopécia	4,05	Localizada	46,15	60	40	
				Difusa	38,46	66,67	33,33	
				Simétrica	15,39	100		
		Dermatite	16,2	Alérgica	28,84	100		
				Contacto	30,77	100		
				DAPP	17,31	100		
				<i>Mallassezia</i>	23,08	100		
				<i>Pachydermatis</i>				
		Dermatofitoses	3,43					
		Doenças Imunológicas	7,79	Alergia Alimentar	23,81	100		
				Atopia	47,62	100		
				Penfigus	4,76		100	
				Vitilico	23,81	100		
		Fístula	25,23	Adenite/ Adenoma das Glândulas hepatpoides	2,47	100		
				Causa desconhecida	16,05	46,15	53,85	
				Ferida por mordedura	8,64	71,43	28,57	
				Infecção	18,52	80	20	
				Lambadura	19,75	68,75	31,25	
				Sutura	24,69	65	35	
				Por corpo estranho	9,88	50	50	
		Fleimão	0,62				100	
		Furunculose	0,94			80	20	
		Hematoma	2,49			60	40	

		Hiperqueratose	6,23		100	
		Nódulo	0,94			100
		Pododermatite	4,67			100
		Síndrome de Hotspot	8,41		81,48	18,52
		Traumatismo	6,23		65	35
		Fístula perianal		Nódulos perianais	50	100
Glândulas Anexas	1,87			adenoma das gls. hepatóides	50	100
Ungulas	1,25	Fractura			75	25
Total	100					
† Coelho						

II.3. Área das Doenças Infecciosas

Tabela 26- Frequência relativa das entidades clínicas de Doenças Infecciosas

DOENÇAS INFECCIOSAS			
Espécie	FR (%)	Entidade Clínica	FR (%)
Canídeo	47,67	Parvovirose	46
		Rinotraqueíte infecciosa	54
Felídeo	58,33	Leucemia Felina (FeLV)	5,71
		Peritonite Infecciosa (PIF)	2,86
		Panleucopénia Felina	28,57
		Síndrome Coriza	42,86
		Síndrome de Imunodeficiência (FIV)	20
Total	100		

II.4. Área das Doenças Parasitárias

Tabela 27- frequência relativa das entidades clínicas de Doenças Parasitárias

DOENÇAS PARASITÁRIAS					
Entidade Clínica	FR (%)	Parasita (%)		Espécie FR (%)	
				Canídeo	Felídeo
Parasitas Gastrointestinais	19,67	<i>Toxocara spp.</i>	91,67	90,90	9,10
		<i>Dipylidium caninum</i>	8,33	100	
Ectoparasitas	57,38	Acariose	20	100	
		Míase	8,57	66,67	33,33
		Pulicose	42,86	53,33	46,67
Hemoparasitas	22,95	Por Ixodídeos (<i>Rhipicephalus sanguineus</i>)	28,57	100	
		Babesiose	14,24	100	
		Erichiose	21,42	100	
		Leishmaniose	50	100	
		Ricketsiose	14,24	100	
Total	100				

II.5. Área da Endocrinologia e Nutrição

Tabela 28- Frequência relativa de entidades clínicas na área da Endocrinologia e Nutrição

ENDOCRINOLOGIA E NUTRIÇÃO						
	FR(%)	Entidade Clínica	FR (%)	Espécie FR (%)		
				Canídeo	Felídeo	Outra
Endocrinologia	30,88	Diabetes mellitus	52,39	54,55	45,45	
		Hiperadrenocorticism	28,57	100		
		Hiperestrogenismo	4,76			100□
		Hipertiroidismo	4,76		100	
		Hipotiroidismo	9,52	100		
Nutrição	69,12	Caquexia	10,64	60	40	
		Hipovitaminose A	4,26			100‡
		Obesidade	85,10	62,50	37,50	
Total		100				
				‡Tartaruga □Furão		

‡Tartaruga □Furão

II.6. Área de Estomatologia e Odontologia

Tabela 29- Frequência relativa das entidades clínicas na área de Estomatologia e Odontologia

ESTOMATOLOGIA E ODONTOLOGIA						
	FR (%)	Entidade Clínica	FR (%)	Espécie FR (%)		
				Canídeo	Felídeo o	Outra
Estomatologia	15,54	Estomatite	47,83	9,09	90,91	
		Gengivite	21,73	20	80	
		Laceração	13,04	100		
		Necrose da ponta da língua	8,70	100		
		Sialoadenite	8,70	100		
Odontologia	84,46	Abcesso do 4º pré-molar	1,60	100		
		Braquignatismo	0,80	100		
		Doença Periodontal	16	90	10	
		Fractura de dentes	4	60	40	
		Hipoplasia do esmalte	1,60	100		
		Massa no pós-boca	1,60	100		
		Persistência de dentição decidua	1,60	100		
		Prognatismo	2,40	100		
		Sobrecrescimento	4			100
		Tártaro dentário	6,64	93,98	6,02	
Total	100					

II.7. Área da Gastroenterologia

Tabela 30- Frequência relativa das várias entidades clínicas em Gastroenterologia

GASTROENTEROLOGIA						
	FR (%)	Entidade Clínica	FR (%)	Espécie FR (%)		
				Canídeo	Felídeo	
Gastroenterologia	83,48	Ascite	5,21	100		
		Colite	10,42	70	30	
		IBD	2.08	100		
		Enterite	12.50	75	16,67	8,33+
		Fecaloma	3,12	66,67	33,33	
		Gastrite	26,04	64	36	
		Megaesófado	5,21	100		
		Obstipação	8,33	62,50	12,50	25#
		Peritonite	5,21	80	20	
		Colangite	10,53	100		
Glândulas Anexas	16,52	Complexo Colangite	15,79	100		
		Colangiohepatite				
		Insuficiência hepática	10,53	100		
		Lipidose hepática	41,10		100	
		Pancreatite	21,05	60	40	
Total 100			#Papagaio	+ Coelho		

II. 8. Área da Hematologia

Tabela 31- Frequência relativa das entidades clínicas da área de Hematologia

HEMATOLOGIA						
Entidade Clínica	FR (%)	Tipo/Etiologia	FR (%)	Espécie FR (%)		
				Canídeo	Felídeo	outra
Anemia	46,67	Hemolítica	14,29	40	60	
		Não Regenerativa	57,14	75	25	
		Regenerativa	28,57	50	50	
Trombocitopénia	53,33	Autoimune	30	58,33	41,67	
		Fisiológica	5	100		
		Hemorragia	22,50	88,89	11,11	
		Desconhecida	22,50	77,78	22,22	
		Secundária a Neoplasia	20,00	75,00	25,00	
Total	100					

II.9. Área da Nefrologia

Tabela 32- Frequência relativa das entidades clínicas da área da Nefrologia

NEFROLOGIA						
Entidade Clínica	FR (%)	Tipo/Etiologia	FR (%)	Espécie FR (%)		
				Canídeo	Felídeo	outra
Hidronefrose	6,25			100		
Insuficiência Renal	81,25	Aguda	9,62	40	60	
		Crónica	90,38	46,81	53,19	
Nefrite intersticial crónica	7,81			60	40	
Rim poliquístico	4,69				100	
Total	100					

II.10. Área da Neurologia

Tabela 33- Frequência relativa das entidades clínicas da área da Neurologia

NEUROLOGIA						
Entidade Clínica	FR (%)	Tipo/Etiologia	FR (%)	Espécie FR (%)		
				Canídeo	Felídeo	outra
Acidente vascular cerebral	1,85					100
Calcificação de disco	8,33			100		
Coma	1,85			50	50	
Convulsões	10,19			90,91	9,09	
Discoespondilite	4,63			100		
Encefalite	1,85					100†
Estado pré-comatoso	5,56			66,67	33,33	
Epilepsia essencial	8,33			88,89	11,11	
		Cervical	26,19	100		
Hérnia Discal	38,89	Toracolombar	73,81	100		
Lesão no cerebelo	4,63			80	20,00	
Lesão medular	5,56			100		
Luxação de vértebras	1,85			60	40	
Meningite	1,85					100
Meningite granulomatosa responsiva a córticos	0,93			100		
Tumor cerebral	3,70			75	25	
Total	100					

□ Faisão † Coelho

II.11. Área da Oftalmologia

Tabela 34- Frequência relativa das entidades clínicas da área da Oftalmologia

OFTALMOLOGIA						
Entidade Clínica	FR (%)	Localização/caracterização	FR (%)	Espécie FR (%)		
				Canídeo	Felídeo	outro
Catarata	19,80			95	5	
Conjuntivite	24,75			20	80	
Corpo estranho na câmara anterior	1,98			100		
Desmetocelio	6,93			100		
Entropion	11,18	Bilateral		100		
Exoftalmia	1,98			100		
Glaucoma	3,96	unilateral (secundário a trauma)		100		
		bilateral		100		
Querato-conjuntivite	9,90			100		
Queratoheulcose	18,82	simples, traumática	73,68			
		indolente	26,32	50	50	
Total	100					

II.12. Área da Otorrinolaringologia

Tabela 35- Frequência relativa da área da Otorrinolaringologia

OTORRINOLARINGOLOGIA						
Entidade Clínica	FR (%)	Tipo/Etiologia	FR (%)	Espécie FR (%)		
				Canídeo	Felídeo	outra
Colapso da traqueia	2			100		
Estenose bilateral da narinhas	3			100		
Laringite	1			100		
		Bacteriana	5,45	100		
		Corpo estranho	9,09	100		
		Inflamatória	3,64	100		
Otite externa	55	Malassezia	27,27	66,67	33,33	
		Pachydermatis				
		Mista	12,73	71,43	28,57	
		Parasitária	41,82	69,57	30,43	
Otohematoma	5			80	20	
Paralisia da Laringe	1			100		
Pólipo no canal auditivo	6			66,67	33,33	
Rinite	2			50	50	
Sinusite	3			66,67	33,33	
Traqueíte	21			100		
Turfa Leporínea	1			100		
Total	100					

II.13. Área da Oncologia

Tabela 36- Frequência relativa dos casos de Oncologia

ONCOLOGIA						
Entidade Clínica	FR (%)	Caracterização	FR (%)	Espécie FR (%)		
				Canídeo	Felídeo	Outra
Adenoma	5,88	Base da cauda	16,67	100		
		Hepatoides	25	100		
Carcinoma	13,73	Sebáceo	16,67	100		
		Tubular da mama	41,66	60	40	
		Complexo tubulopapilífero da mama	17,86	40	60	
		Espinocelular	10,71		100	
		Inflamatório da mama	7,14	100		
		Sólido da mama	17,86	40	60	
		Tubular da mama	46,43	46,15	53,85	
Condrossarcoma	0,49			100		
Epulide	0,49	Acantomatosa		100		
Fibrosarcoma	1,97				100	
Hemangioma	0,98			100		
Hemagiopericitoma	0,49			100		
Histiocitoma	1,47			66,67	33,33	
Linfoma	2,45			100		
Lipoma	3,43			60	40	
Mastocitoma	1,47			100		
Metastases	7,35	Baço	6,67			
		Fígado	40	66,67	33,33	
		Linfonodos mediastínicos	13,33	50	50	
		Pulmão	40	33,33	66,67	
		Cerebral	6,67	100		
		Esplénica	5,33	100		
		Gl. Ceruminosas	4	100		
		Gl. Hepatoides	5,33	100		
		Hepática	16	58,33	41,67	
		Mamária	46,67	51,43	48,57	
Neoplasia	36,76	Óssea	16	100		
		Axilar	12,50	100		
		Mamário	87,50	51,43	48,57	
Nódulo	19,61			100		
Osteosarcoma	2,45			100		
Seminoma	0,98			100		
Total	100					

II.14 Área da Ortopedia- Traumatologia

Tabela 37- Frequência relativa das várias entidades clínicas na área da Ortopedia e Traumatologia

ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA										
Sub-área	FR (%)	Entidade Clínica	FR (%)	Caracterização	FR (%)	Tipo	FR (%)	Espécie FR (%)		
								Canídeo	Felídeo	Outra
Artrologia	60,70	Artrite	2,46					33,33	66,67	
		Displasia da anca	28,69			Unilateral	30	78,57	21,43	
					Bilateral	60	80,95	19,05		
		Displasia do cotovelo	8,20							
		Doença degenerativa Articular	8,20	Cotovelo	20	Unilateral	100	100		
						Bilateral				
				Coxo-femoral	30	Unilateral	66,67	100		
						Bilateral	33,33	100		
				Joelho	50	Unilateral	20	100		
						Bilateral	80	100		
		Espondilopatia anquilosante	18,03					100		
		Luxação	24,59	Cárpica	10			100		
						Coxo-femoral	50	100		
				Rótula	30	Lateral	22,22	100		
						Medial	77,78	100		
				Tíbio-társica	10			33,33	66,67	
								100		
Ruptura do ligamento cruzado cranial	9,84									
Osteologia	39,30	Encerramento Precoce das cartilagens de crescimento	2,90					100		
		Fractura	55,07	Acetábulo				50	50	
				Bacia	15,79			66,67	33,33	
				Costelas	7,84			66,67	33,33	
				Fémur	31,58			58,33	41,67	
				Maxila	5,26			50	50	
				Mandibula	10,53			50	50	
				Metatarsos	5,26				100	
				Rádio-ulna	13,16			80	20	
				Tíbia	18,42			57,14	28,57	14,29*
				Úmero	18,42			71,43	28,57	
				Vertebras	10,53			75	25	
				Osteocondrite dissecante	2,90			100		
		Osteodistrofia hipertrófica	1,45			100				
		Panosteíte	11,59			100				
		Valgus	5,80			100				
		Total	100							

*Chinchila

*Chinchila

II.15. Área da Pneumologia

Tabela 38- Frequência relativa das entidades clínicas na área da Pneumologia

PNEUMOLOGIA						
Entidade clínica	FR(%)	Característica	FR(%)	Espécie (%)		
				Canídeo	Felídeo	Outra
Asma felina	5,41				50	
Broncopneumonia	8,11	Alérgica	100		100	
Bronquite	13,51				100	
Contusão Pulmonar	2,70				100	
Derrame Pleural	2,70			100		
		Cardiogénico	66,67	100		
Edema Pulmonar	32,43	Outras causas	33,33	100		
Enfizema Pulmonar	5,41				100	
Pneumonia	27,03			50	30	20‡
Pneumotorax	2,70				100	
Total	100,00				‡ Chinchila	

II.16. Área da Teriogenologia

Tabela 39- Frequência relativa das entidades clínicas na área da Teriogenologia

TERIOGENOLOGIA						
Entidade clínica	FR(%)	Característica	FR(%)	Espécie (%)		
				Canídeo	Felídeo	Outra
		Abdominal Bilateral	14,29	100		
		Abdominal Unilateral	42,86	100		
Criptorquidismo	8,97	Inguinal Unilateral	42,86	66,67	33,33	
		Aberta	36,00	44,44	55,56	
Complexo de Piometra	32,05	Fechada	64,00	100		
Hidrômetra	5,13			100		
Hiperplasia Quística do Endométrio	14,10			72,73	18,18	9,09□
Hiperplasia Benigna da Próstata	8,97			100		
Mastite	3,85			66,67	33,33	
Pseudogestação	7,69			100		
Quistos foliculares Ováricos	12,82			60	30	10†
Quistos Intraprostáticos	6,41					
Total	100					

†Cobaio

□Coelha

II.17. Área da Urologia

Tabela 40- Frequência relativa das entidades clínicas na área da Urologia

UROLOGIA						
Entidade clínica	FR(%)	Característica	FR(%)	Espécie (%)		
				Canídeo	Felídeo	Outra
Cálculos Vesicais	10,45			100		
Cistite	8,96	Crônica Idiopática	33,33	100		
		Hemorrágica	66,66	75	25	
FLUTD	25,37				100	
Infecção Urinária	55,22	Primária	35,14	61,54	38,46	
		Secundária	64,86	50	50	
Total	100					

Anexo III. Estatística Descritiva dos Casos Clínicos da Área da Patologia Cirúrgica

Tabela 41- Frequência relativa dos casos clínicos de Patologia Cirúrgica por área

Áreas (%)	
Pequena Cirurgia	27,24
Cirurgia Geral	47,15
Cirurgia de Ortopedia e Traumatologia	24,39
Neurocirurgia	1,22
Total	100

III.1. Área de Cirurgia Geral

Tabela 42- Frequência relativa das intervenções cirúrgicas em Cirurgia Geral

CIRURGIA GERAL								
Área	FR (%)	Intervenção Cirúrgica	FR (%)	Características	FR (%)	Espécie FR (%)		
						Canídeo	Felídeo	Outra
Estomatologia	16,86	Ablação da glândula parótida	6,02	Unilateral		100		
		Destartarização	57,08			75	25	
		Exodontia	36,9			66,67	33,33	
Dermatologia	6,90	Exérese	100	Adenoma das Hepatoides	28,57	100		
				Nódulo cutâneo	71,43	100		
Gastroenterologia	14,84	Biópsia	19,75				100	
		Enterectomia com enteroplastia	7,25	Corpo estranho		100		
		Enteretomia	18,75	Corpo estranho linear			100	
		Exerese	13,75			100		
		Gastrotomia	7,25			100		
		Laparotomia exploratória	33,25			50	50	
Oftalmologia	7,93	Blefaroplastia	50	Correcção de entrópion		100		
		Exérese	33,33	Glândula de Harden		100		
		Remoção de corpo estranho	16,67	Câmara anterior		100		
Otorrinaringologia	1,99	Abação do conduto auditivo	60			33,33	66,67	
		Exerese de massa nasal	40			50	50	
Sistema muscular	1,99	herniorrafia	100	Abdominal	20	100		
				Perineal	40	100		
				Umbilical	60	100		
Teriogenológica	41,58	Cesariana	2,25			100		
		Exérese de neoformação	2,38	Perivulvar	100	100		
		Mastectomia	19,04	Torácica	27,40	50	50	
				Abdominal	17,05	66,67	33,33	
				Total	55,55	50	50	
		Orquiectomia	9,75	Adenoma das Hepatoides	14,29	100		
				Criptorquidismo	14,29	100		
				Electiva	28,57	100		
				Testículo ectópico	57,14	100		
				Seminoma	14,29	100		
				Electiva	67,02	43,75	56,25	
		Ovariohisterectomia	66,58	Hidrómetra	4,67	100		
				Píometra	26,38	51,72	44,83	0,345□
				Quistos ováricos	1,93			100†
Urologia	3,95	Cistotomia		Massa	100	100		
Total	100							

□ Coelha
†Cobaio

III.2. Área de Cirurgia de Ortopedia e Traumatologia

Tabela 43- Frequência relativa das intervenções cirúrgicas realizadas na área de Ortopedia e Traumatologia

ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA								
Sub-Área	FR (%)	Intervenção Cirúrgica	FR (%)	Características	FR (%)	Espécie FR (%)		
						Canídeo	Felídeo	Outra
Artrologia	29,27	Artroplastia com ressecção da cabeça do Fémur	33,33			60	40	
		Desmoplastia do ligamento cruzado cranial	16,67			100		
		Panartrodese	33,33	Tibio-Tarsica	100	100		
Osteologia	70,73	Trocleoplastia com sutura deembricamento da cásula	16,67	Luxação de				
				rótula medial	100	100		
				Dígito	40	100		
		Amputação	17,24	Membro pélvico	20	50	50	
				Membro				
				torácico	40	100		
				Fémur	52,17	60	40	
				Rádio	8,70	50	50	
				Mandíbula	4,35	100		
				Pélvis	4,35	100		
				Tibia	26,09	66,67		33,33 *
Osteossíntese	79,31	Umero	4,35	100				
Remoção de agulhas		Tarso	4,35	100				
Total	100							

*
Chinchila

III.3. Área da Neurocirurgia

Tabela 44- Frequência relativa das intervenções realizadas na área de Neurocirurgia

NEUROCIRURGIA				
Intervenção Cirúrgica	FR (%)	Localização	FR (%)	Espécie FR (%)
				Canídeo Felídeo
<i>Ventral slot</i>	100	cervical	100	100
Total	100			

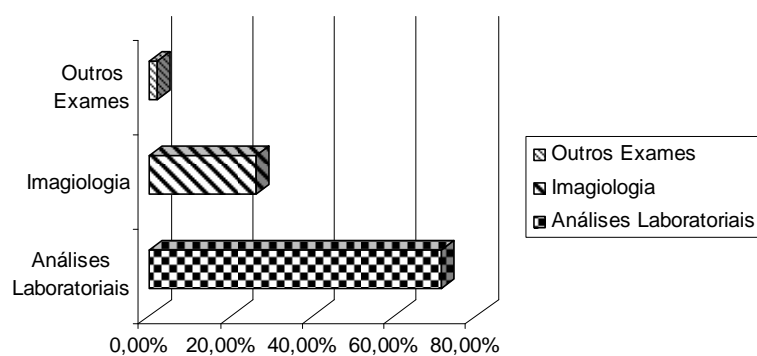
III.4. Área da Pequena Cirurgia

Tabela 45- Frequência relativa das intervenções cirúrgicas realizadas na área da Pequena Cirurgia

PEQUENA CIRURGIA				
Sub-Área	FR (%)	Intervenção Cirúrgica	FR (%)	Espécie FR (%)
				Canídeo Felídeo
Dermatologia	42,31	Exérese de nódulo Axilar	27,27	
		Exérese de quisto sebáceo	54,55	
		Exérese de nódulo no dorso	18,18	
Teriogeneologia	46,15	Castração		100
Ortopedia	11,54	Remoção de agulhas	66,67	33,33
Total	100			

Anexo IV. Estatística descritiva dos exames complementares de diagnóstico

Gráfico 32- Frequência relativa dos tipos de exames



Complementares realizados

IV.1. Análises Laboratoriais

Tabela 46- Frequência relativa das análises laboratoriais realizadas

ANÁLISES LABORATORIAIS						
Análise	FR (%)	Tipo de exame	FR (%)	FR por espécie (%)		
				Canídeo	Felídeo	Outra
Hematologia	18,75	Hemograma	99,66	72,76	27,24	
		Esfregaço	0,34	100		
Bioquímicas sanguíneas	64,87			72,76	27,24	
Imunologia	8,01	Dirofilariose	8,26	100		
		Erlichiose	6,42	100		
		Esgana	1,83	100		
		Imunodeficiência Felina	22,94		100	
		Leishmaniose	11,01	100		
		Leucemia Felina	29,36		100	
		Parvovirose	3,67	100		
		Peritonite infecciosa Felina	1,83		100	
		Raiva	7,34	100		
		Rickettsiose	5,50	100		
		Toxoplasmose	1,83		100	
Endocrinológica	0,17	T4 total + TSH	100	50	50	
Urianálise	5,43	Tipo I	6,49	80	20	
		Tipo II		76,47	23,53	
		Tipo III		43,24	56,76	
Micologia	0,81	Pesquisa de dermatófitos	100	42,86	57,14	
Coprologia	1,67	Pesquisa de parasitas gastrointestinais	100	82,76	17,24	
Bacteriologia	0,29	Antibiograma (TSA)	100	100		
Total	100					

IV.1.2. Análises Anatomopatológicas

Tabela 47- Frequência relativa das várias análises Anatomo-Patológicas

Análise	FR (%)	Tipo de exame	FR (%)	FR por espécie (%)	
				Canídeo	Felídeo
Citológica	51	Líquido Cefalorraquidiano	1,96	100	
		Esfregaço por aposição	3,92	50	50
		PAAF linfonodos	9,80	80	20
		PAAF de nódulos cutâneos	78,43	75	25
		PAAF de Medula Óssea	5,88	100	
Histopatológica	49	Peças de exeresse cirúrgica	89,58	76,74	23,26
		Biopsia Cutânea	8,33		100
		Biopsia de Medula Óssea	2,08	100	
Total	100				

IV.2. Imagiologia

Tabela 48- Frequência relativa dos diferentes exames na área de Imagiologia

IMAGIOLOGIA							
Exame	FR (%)	Área Examinada / Tipo de exame	FR (%)	Características	FR (%)	FR por espécie (%)	
						Canídeo	Felídeo
Ecografia	7,10	ecocardiografia	6,67			66,67	33,33
		transabdominal	93,33			68,29	31,71
Radiografia	92,59	simples	98,98			72,06	24,36
		contraste	1,02	mielografia	66,67	100	3,58
				Trânsito baritado	33,33	100	
TAC	0,31	crânio	0,8			100	
		Torác	0,2				100*
Total	100						

* Leão Marinho

Tabela 49- Frequência relativa dos exames de Radiologia

RADIOLOGIA						
Região Anatômica(%)		Local (%)	Espécie			
			Canídeo	Felídeo	Outra	
Abdômen	16,70		65,32	34,68		
		Crânio	64,71	69,23	15,38	7,69†
		Esófago	8,82	66,67	33,33	
		Mandíbula	23,53	75	25	
Cabeça e Pescoço	5,85	Traqueia	2,94	100		
		Cervical	17,54	90,00	10,00	
		Toraco-lombar	56,14	88,03	11,97	
		Lombosagrada	22,81	66,67	33,33	
Coluna Vertebral	9,80	Coluna Vertebral completa	3,51	100		
		Escápula	1,37	100		
		Art. Escapulo-umeral	17,81	100		
		úmero	12,33	66,67	33,33	
		Art. Úmero-radio-ulnar	23,29	100		
		Radio e Ulna	16,44	83,33	16,67	
		Art. Radio carpica e carpos	16,44	85,71	14,29	
		Metacarpos e Falanges	4,11		100	
Membro Torácico	12,56	Membro Torácico Completo	8,22		50	50*
		Pélvis e art. Coxo-femoral	24,64	100		
		Fémur	30,81	50	50	
		Art Femuro-Tíbio_patelar	6,16	88,89	11,11	
		Tibia e Fibula	28,91	83,87	16,13	
		Art Tibio-társica	7,53	87,50	87,50	
Membro Pélvico	36,32	Metatarsos e Falanges	1,9	100		
Panorâmico	2,07					100
Tórax	16,70		60	35		5
Total	100					

†Chinchila

*Caturra

V.3. Outros Exames

Tabela 50- Frequência relativa de outros exames realizados

Exame (%)	Espécie	
	Canídeo	Felídeo
Electrocardiograma	66,78	100
Lâmpada de Wood	4,10	100
Teste de Fluoresceína	21,02	66,67
Teste de Schimer	8,1	100
Total	100	

Anexo V. Procedimentos médicos

V.1. Eutanásia

Tabela 51- Frequência absoluta de eutanásias

Motivo	N.º de absoluto de casos	Canídeo	Felídeo
Estado de Agonia	3	2	1
Fase terminal de Insuficiência Renal Crônica	7	6	1
Megaesófago Complicado	2	2	
Osteossacoma com Metastases Pulmonares	3	3	
Paralisia das cartilagens Aritnoides	1	1	
Tumor Cerebral	2	2	
Tumor Mamário	3	3	
Tumor Mamário com Metastização Pulmonar	3	3	2
Total	26	22	4

V.2. Outros Procedimentos Médicos

Tabela 52- Frequência relativa dos outros procedimentos médicos efectuados

Procedimento(%)	FR (%)	Espécie		
		Canídeo	Felídeo	Outra
Abdominocentese	11,10	100		
Algaliação	5,10	14,29	85,71	
Colocação de Dreno	1,55	100		
Colocação de sonda de diálise Peritoneal	3,56	100		
Colocação de Sonda de Faringostomia	0,94		100	
Corte de Bico	3,56			100.00□
Diálise Peritoneal	14,66	100		
Electrocauterização	0,94	75	25	
Electroestimulação Neuromuscular	11,20	100		
Enema	3,56	100		
Entubação Nasogástrica	0,94	57,14	42,86	
Lavagem Peritoneal	6,60		100	
Lavagem Vesical	3,71		100	
Oxigenioterapia	7,55	75	25	
Reanimação Cerebro-Cardio-Respiratória	6,60	100		
Redução Fechada de Fractura	0,94	100	100	
Redução Fechada de Luxação Coxo-Femoral	2,83	100		
Toque Rectal	11,10	100		
Toracocentese	0,94	66,67	33,33	
Transfusão Sanguínea	0,94	80	20	
Tratamento de Hiposensibilização	1,68	100		
Total	100		□Periquito	

Anexo VI. Publicações feitas durante o período de estágio

UTILIZAÇÃO DA ESCALA DE EDUM PARA QUANTIFICAÇÃO DA DOR PÓS-CIRURGICA EM CANÍDEOS DO SEXO FEMININO SUBMETIDAS A MASTECTOMIA COM E SEM INFILTRAÇÃO INCISIONAL COM LIDOCAÍNA

M.Carreira^{1,2}; A.Costa,²; E. Mendes²; P.Azevedo²

¹- CIISA, Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa, UTL, Portugal

²- Centro de Medicina Veterinária Anjos de Assis (CMVAA) – Barreiro, Portugal

A dor é definida pela AIED, como uma experiência sensorial/emocional desagradável ao indivíduo e associada a uma potencial/real lesão para este. Utilizando a escala quantificadora do grau de dor EDUM, procurou-se estudar o conforto analgésico das doentes mastectomizadas com e sem infiltração incisional com lidocaína no ps-cx. Numa amostra de 60 canídeos do sexo feminino (n=60), 50% foi submetida a infiltração incisional com lidocaína (GL) e os outros 50% não (GS). Ambos os grupos foram submetidos ao mesmo protocolo analgésico e avaliados em 3 momentos pós-cx M1(24h), M2 (72h) e M3 (10º dia). A análise estatística utilizou a média, desvio padrão e os testes Tukey-Kramer e Kolmogorov (KS). Em doente GL, o M1 caracterizou-se por uma média de 9.75 ± 3.09 (max=14 e mín=7) onde 16.6% assumiram um valor de 14, 53.3% um valor de 10, 23.3% um valor de 8 e 6.6% um valor de 7. O M2 apresentou uma média de 7.33 ± 1.52 (máx=9 e mín=6), onde 40.0% assumiram um valor de 12, 33.3% um valor de 10 e 26.6% um valor de 6. O M3 apresentou uma média de 3.33 ± 2.08 (max=5 e min=1) onde 36.6% assumiram um valor de 5, 33.4% um valor de 4 e 30.0% um valor de 1. Utilizando o teste de comparações múltiplas de Tukey-Kramer verifica-se que as diferenças entre os M1M3 são significativas, com uma diferença de média de 6.417 e um valor de $q=4.846$ sendo que se $q>4.165$ o $p<0.05$. Em doentes GS, o M1 caracterizou-se por uma média de 15.6 ± 3.05 (max=20 e mín=12) onde 30.0% assumiram um valor de 17, 46.6% um valor de 15, 23.3% um valor de 14, 16.6% um valor de 12 e apenas 3.3% um valor de 20. O M2 apresentou uma média de 12.6 ± 1.52 (max=14 e mín=11) onde 40.0% assumiram um valor de 14, 36.6% um valor de 13 e 23.3% um valor de 11. O M3 apresentou uma média de 6.33 ± 5.03 (max=11 e mín=1) onde 76.6% assumiram um valor de 7, 16.6% um valor de 11 e 6.6% um valor de 1. Utilizando o teste de comparações múltiplas de Tukey-Kramer verifica-se que as diferenças entre os M1M3 são significativas, com uma diferença de média de 9.267 e um valor de $q=5.267$ sendo que se $q>4.041$ o $p<0.05$. Foi possível concluir que existem diferenças significativas entre GL e GS em todos os momentos M1, M2 e M3 considerados, verificando-se que a infiltração incisional com lidocaína em doentes mastectomizadas, demonstra ser claramente importante no conforto analgésico.

Apresentado:

Congresso da Ordem dos Médicos Veterinários
3, 4 e 5 de Outubro 2009
Centro Cultural de Belém, Lisboa

O PROBLEMA DA REJEIÇÃO TOTAL vs PARCIAL DE AUTOENXERTOS REALIZADOS COM TÉCNICAS DE CIRURGIA PLÁSTICA E RECONSTRUTIVA EM ONCOCIRURGIA

L.M.,Carreira^{1,2}; A.Costa,²; E. Mendes²; P.Azevedo²; A.Ribeiro²; J.Meneses²

¹- CIISA, Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa, UTL, Portugal

²- Centro de Medicina Veterinária Anjos de Assis (CMVAA) – Barreiro, Portugal

Denomina-se de enxerto, um fragmento de pele retirada de uma área corpórea denominada área doadora e transferida a outra, denominada área receptora, na qual se restabelece um novo suprimento sanguíneo possibilitando a correcção de um ou mais defeitos. É utilizado ainda para prevenção de infecções, protecção do tecido subjacente, promoção da cicatrização e recuperação da funcionalidade e estética da região receptora. Consideram-se 3 tipos de enxertos diferentes: autoenxertos, aloenxertos e xenoenxertos, os quais quanto à sua espessura podem ser classificados em parcial e total. Objectivou-se determinar a taxa de rejeição total (R1) ou parcial (R2) dos enxertos realizados no CMVAA a doentes oncológicos. O estudo foi desenvolvido numa população de 27 doentes canídeos e felídeos (n=27) submetidos a cirurgia plástica facial (CP1) e da extremidade pélvica (CP2), sendo realizada a avaliação pós-cirúrgica do enxerto no local receptor em 3 momentos M1(72h), M2(6º dia) e M3(9º dia). Da população intervencionada, 37.07% apresentou rejeição e os restantes 62.93% cicatrizaram sem qualquer tipo de alteração. Das rejeições, 20.0% foram totais (R1) sendo representadas em 50.0% para CP1 e CP2, e 80.0% foram parciais (R2) das quais 87.5% ocorreram na CP2 e os restantes 12.5% na CP1. A diferença no momento de diagnóstico de R1 do enxerto foi muito considerável entre CP1 e CP2, já que na CP1 a rejeição foi diagnosticada em M1 e na CP2 em M3. A rejeição parcial ocorreu na CP1 em M2, e na CP2 em M1 em 28.57% dos casos e em M2 ao 5º e 6º dias em 14.28% e 57.15% respectivamente. Nos casos R1, verificou-se que esta se iniciou mais precocemente em CP1 do que em CP2 o que poderá estar associado ao facto da aceitação do enxerto na face depender quase exclusivamente da rede vascular existente, enquanto na extremidade pélvica há a considerar para além da rede vascular, factores como a movimentação, esforços, forças de gravidade regional e a proximidade a fontes de infecção como o solo por exemplo. Nos casos R2 diagnosticada em CP1 e CP2, ocorreu na sua maioria em M2 e correspondeu em todos os casos às margens ventrocraniais do enxerto, podendo relacionar-se com o facto de se distanciar mais da fonte original de irrigação.

Apresentado:

Congresso da APMVEAC
Maio 2009
Centro Cultural de Belém, Lisboa

ESTUDO COMPARATIVO DAS VARIAÇÕES INTRA-CIRÚRGICAS DA TEMPERATURA ESOFÁGICA E RECTAL EM CANÍDEOS SUBMETIDOS A CIRURGIA DE TECIDOS MOLES E ORTOPÉDICA.

L.M.,Carreira^{1,2}; A.Costa, ²; E. Mendes²; P.Azevedo ²; Durana, J.² ;Pargana, A.²; Paulino, L².; Iglésias, L²

¹- CIISA, Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa, UTL, Portugal

²- Centro de Medicina Veterinária Anjos de Assis (CMVAA) – Barreiro, Portugal

Apresentado: Congresso da Sociedade Portuguesa de Ciências Veterinárias
27,28 e 29 Novembro 2009
Estação Nacional de Zootecnia, Santarém

Anexo VII. Tabelas de avaliação de dor

VII.1. Sistema de graduação preditiva (SGP)

Tabela 53- Exemplo de sistema de graduação preditiva

Sistema de graduação Preditiva	
Procedimentos menores: Sem dor ou dor temporária	Cirurgias Moderadas: Dor Moderada
Escovagem	Saculectomia Anal
Corte de unhas	Remoção de massas cutâneas
Exame Físico	Cistotomia
Radiografias	Extracção dental
Remoção de suturas , remoção de pensos	Ovariohisterectomia, castração, Cesariana
	Reparação de lacerações severas
Cirurgias Menores: Dor suave	Cirurgias Maiores: Dor Intensa
Lancetamento de abscessos	Ablação do canal auditivo
Destartarização	Reparação de Fracturas, Reparação de ligamento cruzado
Examinação e Limpeza de ouvidos	Amputação de Membro
Remoção de corpos estranhos cutâneos	Toracotomia, Laminectomia, Exploração por Laparotomia
Suturar e desbridamento	
Cateterização Urinária	

(Mich & Hellyer, 2008)

VII.2. Escala descritiva simples (EDS)

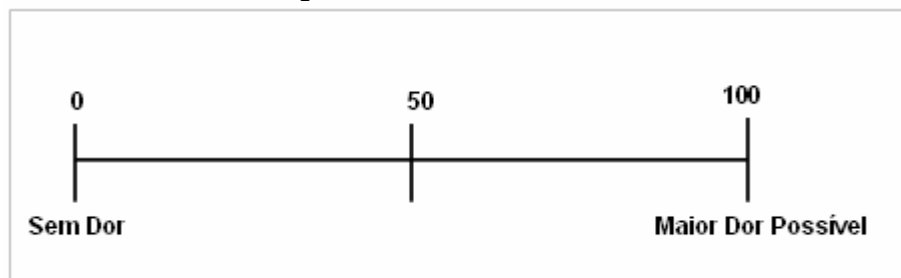
Tabela 54- Exemplo de escala descritiva simples

Escala Descritiva Simples
0 = Ausência de Dor
1= Dor Ligeira
2= Dor Moderada
3= Dor Intensa

(Mich & Hellyer, 2008)

VI.3. Escala visual relativa (EVR)

Figura 10- Escala visual relativa



(Mich & Hellyer, 2008)

VI.4. Escala de dor da Universidade de Melbourne (EDUM)

Figura 11- Escala de avaliação da dor de Melbourne

Categoria	Descrição	Valor
1- PARAMETROS FISIOLÓGICOS		
a.	Fisiologicamente Normal	0
b.	Pupilas Dilatadas	2
c. Escolha apenas uma	Percentagem de aumento da FC comparada com a pré-operatória	
	>20%	1
	>50%	2
	>100%	3
d. Escolha apenas uma	Percentagem de aumento de FR comparada com a pré-operatória	
	>20%	1
	>50%	2
	>100%	3
e.	Temperatura rectal acima da de referência	1
f.	Salivação	2
2- RESPOSTA À PALPAÇÃO		
Escolha apenas uma	Sem alterações para a pré-operatória	0
	Defesa/Reacção* aquando a palpação	2
	Defesa/Reacção* antes da palpação	3
3- ACTIVIDADE		
Escolher apenas uma	Em repouso: Dorme	0
	Em repouso: Semiconsciente	0
	Em repouso: Alerta	1
	Come	0
	Deprimido	2
	Rolling	3
4- ESTADO MENTAL†		
Escolha apenas uma	Submissivo	0
	Amigável	1
	Desconfiado	2
	Agressivo	3
5- POSTURA		
a.	Defende e protege a área afectada (inclui a posição fetal)	2
b. Escolha apenas uma	Decubito lateral	0
	Decúbito Estral	1
	Sentado e estático, Cabeça levantada	1
	Estático, Cabeça pendente	2
	Em movimento	1
	Postura anormal (ex. posição de reza ou curvado)	2
6- VOCALIZAÇÃO ‡		
Escolha apenas uma	Não vocaliza	0
	Vocalização quando manipulado	2
	Vocalização intermitente	2
	Vocalização constante	3

O examinador consulta as descrições em cada categoria e decide qual a que aproxima mais do comportamento do cão. O valor da descrição seleccionada é adicionado à pontuação de dor. Algumas das descrições são mutuamente exclusivas (e.g um cão não pode estar em decúbito lateral ou de pé ao mesmo tempo), estando nestes casos as descrições agrupadas com a nota "escolha apenas uma". A mínima pontuação de dor possível é 0 e a máxima pontuação de dor possível é 27.

* Inclui virar a cabeça para o lado da zona afectada; morder, lamber ou arranhar a ferida; tentar morder o avaliador; músculos tensos e posição protectora. † Nesta categoria é necessário ter em conta a avaliação pré-cirúrgica, para estabelecer um comportamento de dominância/agressividade normal para o cão. A pontuação adquirida nesta categoria é a diferença absoluta entre a pontuação pré- e pós-cirúrgica. ‡ Não inclui ladrar de alerta.

(Mich & Hellyer, 2008)

VI.5. Escala Composta da Dor de Glasgow (forma Abreviada)


Figura 12- Escala Composta da Dor de Glasgow

Nome do cão:		
Procedimento cirúrgico ou condição:		
Nos pontos que se seguem, faça um círculo à volta da pontuação adequada e some estas para obter a pontuação total		
A. Observe o cão no canil (sem o perturbar ou interagir com ele)		
(i) O cão está...	(ii) Ignora qualquer ferida ou área dolorosa	0
Sossegado	0 A olhar para a ferida ou área dolorosa	1
A chorar ou choramingar	1 Lamber a ferida ou área dolorosa	2
Gemer	2 Esfregar ou coçar a ferida ou área dolorosa	3
Ganir	3 Morder a ferida ou área dolorosa	4
No caso de fractura vertebral, pélvica ou de membros, ou quando seja necessário assistência para ajudar na locomoção do cão, não realizar o ponto B, prosseguindo directamente para o ponto C. se este for o caso marque aqui uma cruz: ✖		
B. Ponha uma trela no cão conduza-o para fora do canil	C. Se tem uma ferida ou área dolorosa (incluindo abdómen) aplique ligeira pressão 5cm à volta do local	
(iii) Quando o cão se levanta/anda, ele está...	(iv) Ele..	
Normal	0 Não faz nada	0
Claudicar	1 Olha para o local	1
Lento ou relutante	2 Encolhe-se, retira-se	2
Andar rígido	3 Rosna e protege o local	3
Recusa-se a mexer	4 Tenta morder	4
	Gane	5
D. Geral		
(v) O cão está...	(vi) O cão está...	
Alegre e contente	0 Confortável	0
Sossegado	1 Desconfortável	1
Indiferente ou não responsivo ao meio envolvente	2 Irrequieto, agitado	2
Nervoso, ansioso ou medroso	3 Cifose/lordose ou tenso	3
Deprimido ou não responsivo a estímulos	4 Rígido (posição fixa)	4
Pontuação total (i+ii+iii+iv+v+vi)=		

(Mich & Hellyer, 2008)

VI.6. Escala de Dor Aguda da Universidade do Estado do Colorado

Figura 13- Escala de dor aguda da Universidade do Colorado









Colorado State University
Veterinary Medical Center
Canine Acute Pain Scale

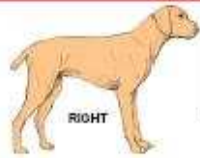
Date _____

Time _____

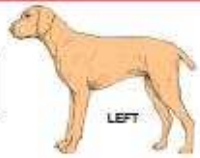
Rescore when awake ☐ Animal is sleeping, but can be aroused - Not evaluated for pain
☐ Animal can't be aroused, check vital signs, assess therapy

Pain Score	Example	Psychological & Behavioral	Response to Palpation	Body Tension
0		<input type="checkbox"/> Comfortable when resting <input type="checkbox"/> Happy, content <input type="checkbox"/> Not bothering wound or surgery site <input type="checkbox"/> Interested in or curious about surroundings	<input type="checkbox"/> Nontender to palpation of wound or surgery site, or to palpation elsewhere	Minimal
1		<input type="checkbox"/> Content to slightly unsettled or restless <input type="checkbox"/> Distracted easily by surroundings	<input type="checkbox"/> Reacts to palpation of wound, surgery site, or other body part by looking around, flinching, or whimpering	Mild
2		<input type="checkbox"/> Looks uncomfortable when resting <input type="checkbox"/> May whimper or cry and may lick or rub wound or surgery site when unattended <input type="checkbox"/> Droopy ears, worried facial expression (arched eye brows, darting eyes) <input type="checkbox"/> Reluctant to respond when beckoned <input type="checkbox"/> Not eager to interact with people or surroundings but will look around to see what is going on	<input type="checkbox"/> Flinches, whimpers cries, or guards/pulls away	Mild to Moderate Reassess analgesic plan
3		<input type="checkbox"/> Unsettled, crying, growling, biting or shewing wound when unattended <input type="checkbox"/> Guards or protects wound or surgery site by altering weight distribution (i.e., limping, shifting body position) <input type="checkbox"/> May be unwilling to move all or part of body	<input type="checkbox"/> May be subtle (shifting eyes or increased respiratory rate) if dog is too painful to move or is static <input type="checkbox"/> May be dramatic, such as a sharp cry, growl, bite or bite threat, and/or pulling away	Moderate Reassess analgesic plan
4		<input type="checkbox"/> Constantly growling or screaming when unattended <input type="checkbox"/> May bite or chew at wound, but unlikely to move <input type="checkbox"/> Potentially unresponsive to surroundings <input type="checkbox"/> Difficult to distract from pain	<input type="checkbox"/> Cries at non-painful palpation (may be experiencing allodynia, wind-up, or fearful that pain could be made worse) <input type="checkbox"/> May react aggressively to palpation	Moderate to Severe May be rigid to avoid painful movement Reassess analgesic plan





RIGHT



LEFT

Comments _____

© 2008/PW Hellyer, SR Unrig, NG Robinson

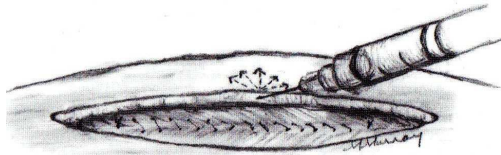
Supported by an Unrestricted Educational Grant from Pfizer Animal Health

(Mich & Hellyer, 2008)

ANEXO VIII. Técnicas Anestésicas Locais

VIII.1. Bloqueio da linha de incisão

Figura 14- Técnica de bloqueio da linha de incisão

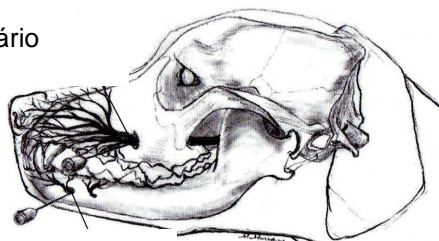


(Gaynor & Mama, 2008)

VIII.2. Bloqueios dos nervos dentários

Figura 15- Técnica de bloqueio dos nervos mentoniano e infraorbitário

Nervo Infraorbitário

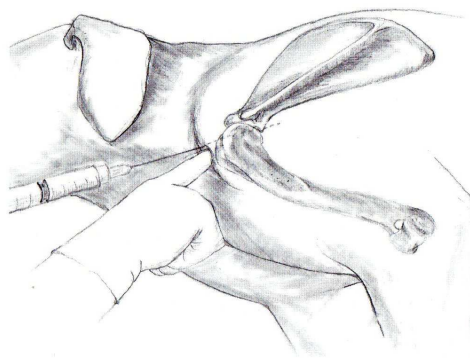


Nervo
Mentoniano

(Gaynor & Mama, 2008)

VIII.3. Bloqueio do plexo braquial

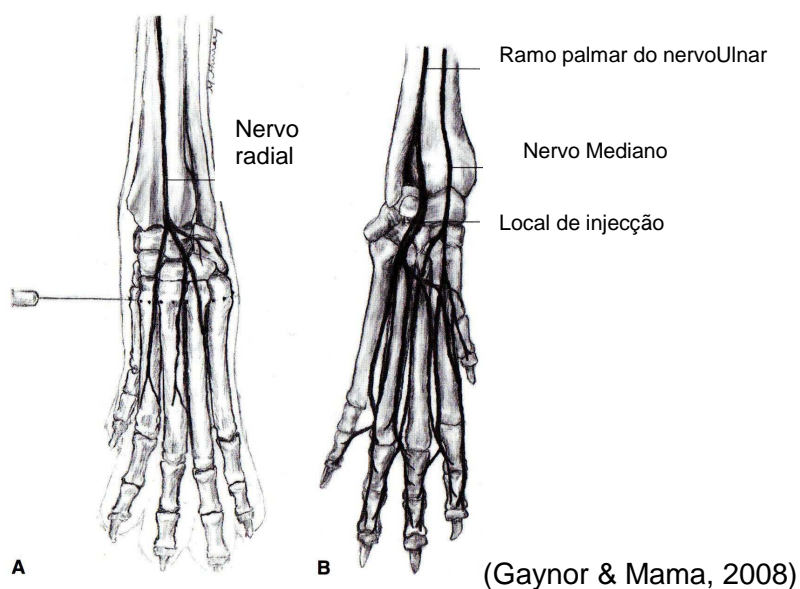
Figura 16- Técnica de bloqueio do plexo braquial



(Gaynor & Mama, 2008)

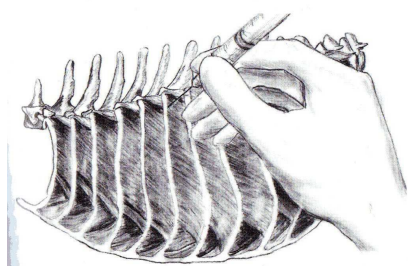
VIII.4. Bloqueio dos nervos Radial/Ulnar/Mediano

Figura 17- Técnica desenvolvida para o bloqueio dos nervos radial/ulnar/mediano



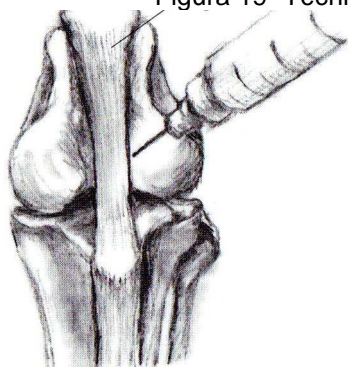
VIII.5. Bloqueio dos nervos intercostais

Figura 18- Técnica utilizada para o bloqueio dos nervos intercostais



VIII.6. Bloqueio intra-articular

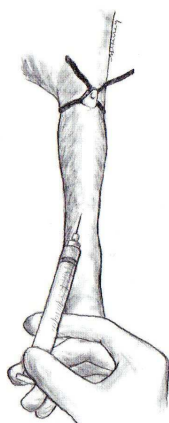
Figura 19- Técnica utilizada para a realização do bloqueio intra articular



(Gaynor & Mama, 2008)

VIII.7. Bloqueio intravenoso local

Figura 20- Técnica realizada para efectuar um bloqueio intravenoso local

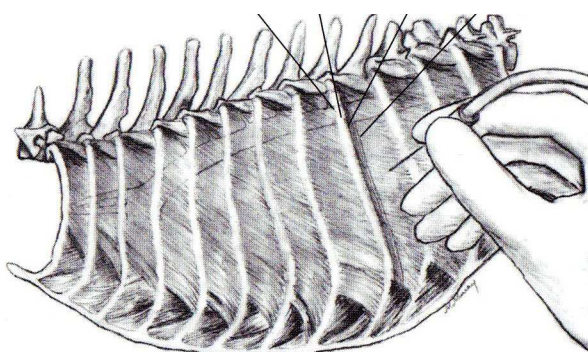


(Gaynor & Mama, 2008)

VIII.8.- Bloqueio Inter-pleural

Figura 21- Técnica utilizada no bloqueio intrapleural

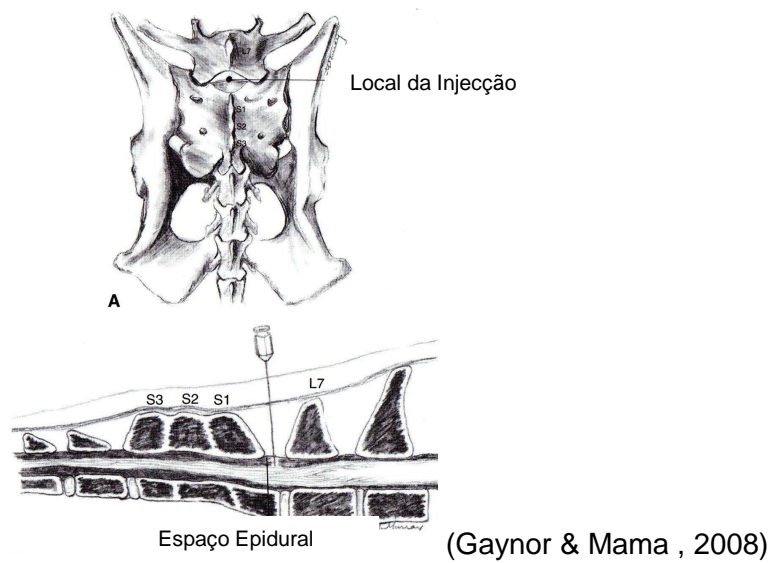
Veia artéria nervo 9º espaço intercostal



(Gaynor & Mama, 2008)

VIII.9. Epidural

Figura 22- Técnica de realização de administração epidural



Anexo IX. Tabelas EDUM e ECDG preenchidas com base nos casos estudados sobre a temática “A Problemática da Dor no Período Perioperatório”

IX.1. Avaliação com a escala EDUM

Tabela 55- Avaliação do grupo FTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3

Doente:	Idade: Raça: C:	Valor	1 5 Indeterminada Mastectomia/OVH			2 II Cocker Massa e lavagem auricular			3 6 Rottweiler Piômetra			4 7 Indeterminada Piômetra			5 4 Yorkshire Ovh/Cesariana		
			M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3
Categoria	Descrição	Valor															
1- Parametros Fisiológico																	
a.	Fisiologicamente Normal	0															
b.	Pupilas Dilatadas	2	2			2			2			2			0		
c. Escolher apenas uma opção	Percentagem de aumento da FC comparada com a pré-operatória																
	>20%	1	1			1			2			1					
	>60%	2	2									2					
	>100%	3															
d. Escolha apenas uma	Percentagem de aumento de FR comparada com a pré-operatória																
	>20%	1				0			0			0			0		
	>60%	2	2						1			1					
	>100%	3										2					
e.	Temperatura rectal acima da de referência	1							1								
f.	Sedação	2							2								
2 - Resposta à palpação	Sem alterações para a pré-operatória	0				0			0			0			0		
	Defesa/Reação aquando a palpação	2	2			2			2			0			0		
	Defesa/Reação antes da palpação	3	3														
- Actividade (Escolher apenas um	Em repouso: Dorme	0							0			0			0		
	Em repouso: Semiconsciente	0	0			0						0					
	Em repouso: Alerta	1				0											
	Come	0													0		
	Deprimido	2	2														
	Rolling	3															
4- Estado Mental	Submissivo	0	0						0			0			1		
	Amigável	1	1									1			1		
	Desconfiado	2				2											
	Agressivo	3															
5- Postura																	
a.	Defende e protege a área afectada (inclui a posição fetal)	2	2														
	Decúbito lateral	0	0			0			0			0			0		
	Decúbito Esternal	1															
b. Escolha apenas uma	Sentado e estático, Cabeça levantada	1				1											
	Estático, Cabeça pendente	2															
	Em movimento	3													1		
	Postura anormal (ex. posição de reza ou ovado)	0															
- Vocalização (Escolha apenas um	Não vocaliza	0	0			0			0			0			0		
	Vocalização quando manipulado	2															
	Vocalização intermitente	2	2			2											
	Vocalização constante	3															

Tabela 56- Avaliação do grupo FTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)

6 2 Indeterminada Ovh			7 14 Caniche Ovh			8 0,75 Bichón Maltês Ovh			9 0,7 Yorkshire Entropion Bilateral			10 15 Indeterminada Exereses de massa uterina/ Ovh			11 13 Caniche Destartarização/ exodontia 4* premolar			12 10 Indeterminada Exereses de Nódulo na cabeça			13 14 Caniche Mastectomia		
M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3
0	0		2	0		0	0	0	0	0	0	2	0	0	2	0	0	1	0	0	1		0
2												2	0	2				0	0				0
1												1		2	1		2				1	1	
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		0			0		0	0	0	0	0	0	0
												1		2	1		2						
2			2			2			2			2			2			2			2		
0	0			0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		2	2	2		0	0			0
			3												2	2	2				1	1	
0						0									0	0					0		
	0	0	2	0	0		0	0	1	0	0	1	1	1			0	2		0	0	0	0
1	1	1				1	1	1	0	0	0				1	1	1				1	1	1
			3	3	3							2	2	2				2	2	2			
0			0			0						0			0	0							
																					1	1	
1	1		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1				1	1	1	1			1
0	0		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0	0	0	0
2												2											

Tabela 57- Avaliação do grupo FTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)

14 3 Rottweiler Dvh M1 M2 M3	15 7 Golden Retriever Dvh/Piomtra M1 M2 M3	16 3 Rottweiler Dvh M1 M2 M3	17 0.5 Indeterminada Dvh M1 M2 M3	18 6 Pit-bull Dvh/Hérnia umbilical M1 M2 M3	19 9 Boxer Piomtra M1 M2 M3	20 10 Indeterminada Ablação do canal auditivo total M1 M2 M3	21 13 Indeterminada Dvh M1 M2 M3
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
0 0 0	0 0 0	1 0 0	0 0 0	0	1	2 0 0	0 0 0
		1				1	
0 0	0 0	0 0 0		0	1	0 0 0	0 0 0
		1				1	
		1					
0 0	0 0	0 0 0	2 0 0	2 0 0 0	2 0	2 0 0 0	2 0 0 0
		1					
0		0 0	0 0	0	0	0	
0 0	0 0	0	0	0 0		0 0	1 0 0
	2						
1 1 1	1 1 1	0 0 0	3 3 3	1 1 1	1	1 1 1	0 0 0
0	0	0 0	0	0	1	0	0
1 1	1 1	1	1 1	1 1	1 1	1 1	1 1
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0	0 0 0	0 0 0
		1					

Tabela 58- Avaliação do grupo FTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)

22 10 Indeterminada Esere de Nódulo Cutâneo M1 M2 M3	23 0.8 Boxer Mastectomia M1 M2 M3	24 12 Caniche Mastectomia M1 M2 M3	25 6 Ind Tumor da Glí Hepatóides M1 M2 M3	26 0.5 Cocker Dvh M1 M2 M3	27 11 Indeterminada Hemangioperitoma M1 M2 M3	28 11 Indeterminada Mastectomia/Dvh M1 M2 M3	29 13 Boxer Esplenectomia M1 M2 M3
0 0	0 0	0 0	0 0	0	0 0 0	0 0 0	0
2	2	0 0	2 0 0	2 0 0	0 0 0	2 0 0	2 0 0
1	1	1	0 0 0	0 0 0	0 0 0		1 1
						2	
0 0	0 0	0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0	1 1 1
1	1	1				2	
2	2	2 2 2	2 0 0 0	0 0 0 0	2 0	2	0 0 0
1 1 0	1 1 0	1 1 0				2 2	
	0		0	0		0	1
1		2			1		
0 0 0	0 0	1 0	0 0	0 0	0 0 0	0 0	0 0
0 0 0	1 1 1	0 0 0	1 1 1	1 1 1	0 0 0		1 1 1
						2 2 2	
	0	0	0	0	0	0	0
1 1 1	1 1	1 1	1 1	1 1	1 1	1 1	1 1
0 0 0	0 0 0	0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0	0 0 0
		1					
2					2		

Tabela 59- Avaliação do grupo FTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)

30 0.3 Indeterminada Ovh	31 7 Indeterminada Piometra	32 0.8 Indeterminada Ovh	33 7 Indeterminada Resse de Nódulo na Cosa e Flan	34 7 Caniche Piometra	35 5 Fila Brasileiro Piometra	36 0.6 Indeterminada Ovh	37 0.5 Indeterminada Ovh
M1 M2 M3	M1 M2 M3	M1 M2 M3	M1 M2 M3	M1 M2 M3	M1 M2 M3	M1 M2 M3	M1 M2 M3
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
0 0	0 0 0	0 0 0	2 0 0 0	0 0 0	0 0 0	2 0 0 0	0 0 0
					1	1	
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	1 0 0	1 0 0	0 0 0
				1			
		2	2	2	2	2	2
0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0		0 0 0
2 2						2 2 2	
1	0	0	0	0	0		0
						1	
0 0	1 1	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
	0 0 0	0 0 0		0 0 0			
2 2 2			1 1 1		1 1 1		1 1 1
						2 2 2	
2							
	0	0	0	0	1	0	0
1 1	1 1	1 1	1 1	1 1	1 1	1 1	1 1
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
					1		

Tabela 60- Avaliação do grupo FTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)

38 6 Indeterminada Esereze de nódulo	39 2 Indeterminada Piometra	40 0.5 Indeterminada Mastectomia	41 6 Indeterminada Ovh	42 1 Indeterminada Biópsia Hepática	43 2 Indeterminada Laparotomia Exploratória	44 6 Indeterminada Ovh	45 1 Indeterminada Piometra
M1 M2 M3	M1 M2 M3	M1 M2 M3	M1 M2 M3	M1 M2 M3	M1 M2 M3	M1 M2 M3	M1 M2 M3
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	2 0 0	2 2 2	0 0	0 0
2	2	2	0 0 0	0 0 0	0 0 0	1 0	1 0 0
1	1			2			
1	1	0 0 0	0 0 0	1 0 0	0 0 0	1 0	1 0 0
2		2	0 0 0	2	2 2 2	2	0
1 1 1	1	2 2		2 2	2 2 2	2 2	2 2
0	0	0 0 0	0	0 0 0	0 0 0	0	0
0 0	0 0		0 0			0 0	
0 0 0	1 1 1	2 2 2	1 1 1	1 1 1	1 1 1	1 1 1	1 1 1
0	0	0 0 0	0	0 0 0	0 0 0	0	0 0
1 1	1 1		1 1			1 1	1
0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0		0 0	0 0 0
1					2 2 2	2	

Tabela 61- Avaliação do grupo FTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)

46 6 Indeterminada Ovh	47 1 Indeterminada Ovh	48 1 Indeterminada Ovh	49 6 Indeterminada Piômetra	50 1 Indeterminada Ovh	51 0,5 Indeterminada Ovh	52 5 Indeterminada Tarsorrália	53 7 Indeterminada Ovh
M1 M2 M3	M1 M2 M3	M1 M2 M3	M1 M2 M3	M1 M2 M3	M1 M2 M3	M1 M2 M3	M1 M2 M3
0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	2 2	0 0 0
						1	
0 0 0	0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
	2						
0 0 0	2 2 0	0 0 0	2 2 0	2 0 0	2 0 0	2 2 2	2 0 0
0	0	0		0	0		0
0 0	0 0	0 0	1 0 0	0 0	0 0	1 0 0	0 0
1 1 1	2 2 2	1 1 1	0 0 0	1 1 1	1 1 1		1 1 1
						3 3 3	
0	0	0	0	0	0		0
						1	
1 1	1 1	1 1	1 1	1 1	1 1	1 1	1 1
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0

Tabela 62- Avaliação do grupo FTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)

54 2 Indeterminada Ovh	55 4 Indeterminada Ovh	56 4 Indeterminada Ovh	57 0,75 Indeterminada Ovh	58 5 Indeterminada Massa Nasal	59 2 Indeterminada Ovh	60 4 Indeterminada Piômetra	61 1 Indeterminada Ovh
M1 M2 M3	M1 M2 M3	M1 M2 M3	M1 M2 M3		M1 M2 M3	M1 M2 M3	
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
				1	1	1	
0 0 0		0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
				1		1	
		2				2	
0 0 0	2 0 0	2 2 0	2 0 0	2 0 0	0 0 0	2 2 0	0 0 0
		0	0		0		0
1	1			1		1 1	
0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0	0 0
2 2 2	1 1 1		2 2 2	1 1 1	1 1 1	1	1 1 1
		3 3 3				3 3	
	2	2	2			2	
1	0	0	0		0	0	0
				1		1	
1 1	1 1	1 1	1 1	1 1	1 1	1	1 1
	0 0	0 0	0 0	0 0 0	0 0 0	0 0	0 0
1 1 1	2	2	2			2	2

Tabela 63- Avaliação do grupo FTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)

61 1 Indeterminada Ovh	62 0.6 Indeterminada Ovh	63 4 Indeterminada Piómetra	64 12 Indeterminada Eesere de Nódulo	65 5 Indeterminada Massa laringea	66 5 Pointer Cesariana/Ovh
					M1 M2 M3
0 0 0	0 0 0	0 0	0 0 0		0 0 0
0 0 0	0 0	0 0	0 0 0	2 2 2	0 0 0
	1			0 0	0 0 0
		2		2	
0 0 0	0 0	0 0	0 0 0		0 0 0
	1	1		1 1 1	
				2 2 2	2
0 0 0	2 0 0	2 0 0	0 0 0	2 2	0 0
				3	
0		0			0
	1			1 1 1	
0 0	0 0	0 0			0 0
1 1 1	1 1 1	1 1 1	1 1 1		1 1 1
				2 2 2	
0		2 0	0		2 0
	1			2 2 2	
1 1	1 1	1 1	1 1		1 1
0 0	0 0	0 0	0 0 0	0 0	0 0
2	2	2			2
				3	

Doente:	Idade Raça: Cx: Momento	Descrição	Valor	1 4.5 Rottweiler Orquiectomia			2 1.5 Rottweiler Orquiectomia			3 6 Indeterminada Cistotomia			4 14 Yorkshire Exercese nódulo			5 14 Setter Irlandes Orquiectomia		
				M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3
1- Parametros Fisiológico																		
a.		Fisiologicamente Normal	0	0		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		0
b.		Pupilas Dilatadas	2	2					2									
		Percentagem de aumento da FC comparada com a pre-operatória	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
c. Escolher apenas uma opção		>20%	2	1			1											
		>50%	3						2									
		>100%																
		Percentagem de aumento de FRI comparada com a pré-operatória	1		0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
d. Escolha apenas uma opção		>20%	2	1			1											
		>50%	3															
		>100%																
		Temperatura rectal acima da de referência	1	1														
e.		Salivação	2				2			2								
		Sem alterações para a pré-operatória	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2 - Resposta à palpação		Defesa/Reacção aquando a palpação	2															
		Defesa/Reacção antes da palpação	3							3	3							
		Em repouso: Dorme	0				0						0			0		
		Em repouso: Semiconsciente	1															
		Em repouso: Alerta	1	1						1								
Actividade (Escolher apenas um		Come	0		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Deprimido	2															
		Rolling	3															
		Submissivo	0															
		Amigável	1										1	1	1			
4- Estado Mental		Desconfiado	2	2	2	2	2	2	2									
		Agressivo	3							3	3	3				3	3	3
5- Postura																		
a.		Defende e protege a área afectada (inclui a posição fetal)	2				2			2								
		Decubito lateral	0	0			0						0			0		
		Decubito Espetal	1							1								
		Sentado e estático, Cabeça levantada	1															
		Estático, Cabeça pendente	1															
		Em movimento	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
		Postura anormal (ex. posição de reza ou ovuado)	2															

Tabela 67- Avaliação do grupo MTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)

22 12 Pitbull Mastocitoma M1 M2 M3	23 12 Indeterminada Destarização M1 M2 M3	24 10 Indeterminada Exodontia molares M1 M2 M3	25 19 Indeterminada Biopsia hepática M1 M2 M3	26 12 Indeterminada Destarização M1 M2 M3	27 1 Indeterminada Laparotomia corpo estranho M1 M2 M3	28 10 Indeterminada destarização/exodontia M1 M2 M3	29 3 Indeterminada Tarsorrafia M1 M2 M3
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
0 0 0	0 0 0	2 0 0	2 0 0	0 0 0	2 0 0	0 0 0	2 0 0
		1 0 0	1 0 0	1 0 0	1 1 0	0 0 0	0 0 0
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
		1 0 0			1 0 0		
0 0 0	0 0 0	2 0 0	2 2 2	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0		0
0 0		0 0			0 0	1 0 0	0 0
					2 0 0		
	2 2 2	2 2 2	1 1 1	1 1 1	2 2 2	2 2 2	1 1 1
3 3 3							
0	0 0 0	1 0 0	0 0 0	0 0 0	1 0 0	1 0 0	0
1 1		1 1		1 1	1 1	1 1	1 1
0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
		2 0 0	2 0 0				

Tabela 68- Avaliação do grupo MTM com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)

30 1 Indeterminada Ablação conduto auditivo M1 M2 M3	31 11 Labrador Mastocitoma M1 M2 M3	32 14 Indeterminada Exodontia 4 pre-molar M1 M2 M3
0 0 0	0 0 0	0 0 0
2 2 0		
2 0 0		
1 0 0		
	0 0 0	2 0 0
2 2 0		
0 0 0	1 1 1	0 0 0
0 0 0		0 0 0
1 1 1	1 1 1	0 0 0
0 0 0		2 0 0
	1 0 0	
1 1 1	1 1 1	1 1 1
0 0 0	0 0 0	0 0 0
3 0 0		2 0 0

Tabela 69- Avaliação do grupo FOT com a escala EDUM em M1, M2 e M3

Doente:	Idade	Raça:	Cx	Momento	Descrição	Valor	1 3 Caniche RLCA			2 4 Caniche Biópsia ossea			3 11 Indeterminada Biópsia ossea			4 6 Boxer RLCA			5 11 caniche rica		
							M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3
Categoria																					
1- Parametros Fisiológico																					
a.																					
b. Escolha apenas uma																					
c. Escolher apenas uma opção																					
d. Escolha apenas uma																					
e.																					
f.																					
2 - Resposta à palpação																					
Defeza/Reação aquando a palpação																					
Defeza/Reação antes da palpação																					
Em repouso: Dorme																					
Em repouso: Semiconsciente																					
Em repouso: Alerta																					
Actividade (Escolher apenas um																					
Come																					
Deprimido																					
Rolling																					
Submissivo																					
Amigável																					
Desconfiado																					
Agressivo																					
4- Estado Mental																					
5- Postura																					
a.																					
Defende e protege a área afectada (inclui a posição fetal)																					
Decubito lateral																					
Decúbito Esternal																					
Sentado e estático, Cabeça levantada																					
Estático, Cabeça pendente																					
Em movimento																					
Postura anormal (ex: posição de reza ou cuvado)																					
Não vocaliza																					
Vocalização quando manipulado																					
Vocalização intermitente																					
Vocalização constante																					
Vocalização noturna																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					
Vocalização quando sozinho																					

Tabela 70- Avaliação do grupo FOT com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)

6 7 Serra da Estrela Amputação m. pélvico			7 3 Indeterminada Osteossíntese rad/ulna e mandibula			8 1 Indeterminada Osteossíntese ilio		
M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3
0	0	0	2	0	0	2	0	0
0	0	0	1	0	0	2	0	0
0	0	0	1	0	0	1	0	0
0	0	0	2	2	0	2	2	0
0	0	0	0	0	0	1	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0
1	1	1	1	1	1	2	0	0
0	0	0	0	0	0	1	0	0
0	0	0	0	0	0	2	0	0
0	0	0	0	0	0	1	0	0
0	0	0	0	0	0	1	1	1
0	0	0	0	0	0	2	0	0
0	0	0	0	0	0	1	0	0
0	0	0	0	0	0	2	0	0

Tabela 71- Avaliação do grupo MOT com a escala EDUM em M1, M2 e M3

Doente:	Idade: Raça: Cx Momento	Categoria	Descrição	Valor	1 8 Indeterminada Amputação m pélvico			2 8 Rafeiro do Alentejo Remoção de placa			3 7 Indeterminada FILCA			4 11 Caniche ostessintese mandibula			5 9 Indeterminada Osteossíntese Tibia		
					M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3
1- Parametros Fisiológico																			
a.					0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
b. Escolha apenas uma					2			2	0	0	2	0	0	0	0	0	2	0	0
c. Escolher apenas uma opção					1	1		1			1						1		
					2														
					3														
d. Escolha apenas uma					1	1		1			1						0		
					2														
					3														
e.					1														
f.					2	2					2			2					
2 - Resposta à palpação					0			0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0
					2	2	2							2					
					3														
					0			0						0			0	0	
					1	0													
- Actividade (Escolher apenas um					1		1	1			1								
					0														
					2			0	0		0	0		0	0			0	
					2														
					3												0	0	0
4- Estado Mental					1			1	1	1				1	1	1			
					2	2	2	2			2	2	2						
					3														
5- Postura																			
a.					0	2	2				2			2					
					0	0		0								0	0		
					1														
b. Escolha apenas uma					1						1			1					
					2														
					1	1	1	1	1	1		1	1		1	1		1	
					2														
					0			0	0	0		0	0		0	0		0	0
- Vocalização (Escolha apenas um					2	2	2												
					2						2			2					
					3														

Tabela 72 - Avaliação do grupo MOT com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)

6 0,4 Spitz anão Osteossíntese rádio-ulna			7 10 Indeterminada Amputação m. pélvico			8 3 Indeterminada Osteossíntese cotovelo			9 3 Indeterminada Osteossíntese cotovelo			10 3 Indeterminada Luxação rótula			11 4 Indeterminada Osteossíntese cotovelo			12 4 Indeterminada Osteossíntese cotovelo			13 13 Indeterminada Ventral slot		
M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3	M1	M2	M3
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
			2			2	2		2	2		2			2			2			2		
1			1			1			1			1			1			1			1		
1			1			1			1						1			1			1		
2			2			2	2		2	2		2			2			2			2		
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
						1	1		1	1											2		
0			0									0			0			0			3		
2						1	1		1	1											0	0	
	0			0	0			0			0	0	0			0							0
			0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0									
1	1	1													1	1	1	1	1	1			
						2	2		2	2											2	2	2
			0									0			0						2		
1	1					1	1		1	1											1	1	
			1	1	1			1			1				1	1	1	1	1	1			1
0	0	0	0	0	0			0			0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			0
						2	2		2	2		1									1	1	

Tabela 73 - Avaliação do grupo MOT com a escala EDUM em M1, M2 e M3 (continuação)

14 0.4 Indeterminada Osteossíntese Fêmur M1 M2 M3	15 6 Indeterminada Osteoss. maxila/Fenda palatina M1 M2 M3	16 0.2 Indeterminada Osteossíntese Fêmur M1 M2 M3	17 3.3 Indeterminada Amputação m. pélvico M1 M2 M3
0	0	0	0
	2	2	
2	3	2	1
	2	1	
	2	2	2
0	0	0	0
2	2	2	2
	0		0
1	1	0	1
		0	0
		0	0
	1	1	1
2	2	2	
		3	3
0	0	0	0
	1	1	
		1	1
0	0	0	0
		2	0
			1
	3		

IX.2. Avaliação com a Escala ECDG

Tabela 74- Avaliação do grupo FTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.

pré cx					
Idade	1 5	2 11	3 6	4 7	5 4
Raça:	Indeterminada	Cocker	Rottweiler	Indeterminada	Yorkshire
Cx	Mastectomia/OVH	Massa e lavagem auricular	Piômetra	Piômetra	OvH/Cesariana
Característica					
A1	0	3	0	2	1
A2	1	3	1	2	2
B	4	2	4	4	0
C	2	5	2	5	1
D1	4	3	4	4	3
D2	3	2	3	4	2
pós cx					
Idade	1 5	2 11	3 6	4 7	5 4
Raça:	Indeterminada	Cocker	Rottweiler	Indeterminada	Yorkshire
Cx	Mastectomia/OVH	Massa e lavagem auricular	Piômetra	Piômetra	OvH/Cesariana
Característica					
A1	0	1	0	1	0
A2	1	0	1	1	0
B	1	2	0	4	0
C	2	2	1	2	1
D1	4	2	1	4	1
D2	3	1	0	4	0

A Problemática da Dor no Período Peri-operatório em Canídeos

Tabela 75- Avaliação do grupo FTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1 (continuação)

6 2 Indeterminada Ovh	7 14 Caniche Ovh	8 0.75 Bichon Maltês Ovh	9 0.7 Yorkshire Entropion Bilateral	10 15 Indeterminada Exeresse de massa uterina/ Ovh	11 13 Caniche Destartarização/ exodontia 4º prem
0	0	0	0	1	0
0	2	0	0	3	0
0	0	0	0	1	0
0	1	0	0	2	5
0	2	0	0	3	4
0	0	0	0	1	3

6 2 Indeterminada Ovh	7 14 Caniche Ovh	8 0.75 Bichon Maltês Ovh	9 0.7 Yorkshire Entropion Bilateral	10 15 Indeterminada Exeresse de massa uterina/ Ovh	11 13 Caniche Destartarização/ exodontia 4º prem
0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0
2	2	2	2	2	1
0	2	0	0	2	1
0	0	0	0	1	1

Tabela 76- Avaliação do grupo FTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1. (continuação)

12 10 Indeterminada Exeresse de Nódulo na cabeça	13 14 Caniche Mastectomia	14 3 Rottweiler Ovh	15 7 Golden Retriever Ovh/Piomtra	16 3 Rottweiler Ovh	17 0.5 Indeterminada Ovh	18 6 Pit-bull Ovh/Hérnia umbilical
0	0	0	0	0	0	0
0	1	0	1	0	0	0
0	0	0	3	0	0	0
0	1	0	3	0	0	0
0	2	0	4	0	0	0
0	0	0	4	0	0	0

12 10 Indeterminada Exeresse de Nódulo na cabeça	13 14 Caniche Mastectomia	14 3 Rottweiler Ovh	15 7 Golden Retriever Ovh/Piomtra	16 3 Rottweiler Ovh	17 0.5 Indeterminada Ovh	18 6 Pit-bull Ovh/Hérnia umbilical
0	0	0	0	0	0	0
0	1	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0
1	1	1	1	1	1	1
0	2	0	1	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0

Tabela 77- Avaliação do grupo FTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)

18 6 Pit-bull Ovh/Hérnia umbilical	19 9 Boxer Piomtra	20 10 Indeterminada Ablação do canal auditivo total	21 1.3 Indeterminada Ovh	22 10 Indeterminada Exeresse de Nódulo Cutâneo	23 0.8 Boxer Mastectomia	24 12 Caniche Mastectomia
0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	3	0	0
0	1	0	0	0	0	0
0	3	2	0	2	0	0
0	2	2	0	3	0	3
0	3	0	0	2	0	0

18 6 Pit-bull Ovh/Hérnia umbilical	19 9 Boxer Piomtra	20 10 Indeterminada Ablação do canal auditivo total	21 1.3 Indeterminada Ovh	22 10 Indeterminada Exeresse de Nódulo Cutâneo	23 0.8 Boxer Mastectomia	24 12 Caniche Mastectomia
0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0
1	1	2	3	1	2	3
0	2	0	0	2	0	3
0	0	0	0	0	0	3

Tabela 78- Avaliação do grupo FTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)

25 6 ind Tumor da Gl Hepatóides	26 0.5 Cocker Ovh	27 11 Indeterminada Hemagioepitoma	28 11 Indeterminada Mastectomia/Ovh	29 13 Boxer Esplenectomia	30 0.3 Indeterminada Ovh	31 7 Indeterminada Piometra
0	0	0	0	0	0	1
3	0	2	2	4	0	1
0	0	0	0	3	0	1
0	0	3	4	4	0	2
0	0	2	3	4	0	2
0	0	0	3	2	0	1

25 6 ind Tumor da Gl Hepatóides	26 0.5 Cocker Ovh	27 11 Indeterminada Hemagioepitoma	28 11 Indeterminada Mastectomia/Ovh	29 13 Boxer Esplenectomia	30 0.3 Indeterminada Ovh	31 7 Indeterminada Piometra
0	0	0	0	0	0	0
1	0	1	0	0	0	0
0	0	0	4	2	0	0
1	1	1	2	2	1	2
0	0	1	0	2	0	2
0	0	0	0	0	0	0

Tabela 79- Avaliação do grupo FTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)

32 0.8 Indeterminada Ovh	33 7 Indeterminada Exeres de Nódulo na Coxa e Flanc	34 7 Caniche Piometra	35 5 Fila Brasileiro Piometra	36 0.6 Indeterminada Ovh	37 0.5 Indeterminada Ovh	38 6 Indeterminada Exeres de nódulo
0	0	1	0	0	0	0
0	0	1	2	0	0	0
0	0	1	4	0	0	0
0	0	3	3	0	0	0
0	0	4	4	0	0	0
0	0	3	4	0	0	0

32 0.8 Indeterminada Ovh	33 7 Indeterminada Exeres de Nódulo na Coxa e Flanc	34 7 Caniche Piometra	35 5 Fila Brasileiro Piometra	36 0.6 Indeterminada Ovh	37 0.5 Indeterminada Ovh	38 6 Indeterminada Exeres de nódulo
0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0
1	3	1	1	1	1	0
0	0	2	1	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0

Tabela 80- Avaliação do grupo FTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)

39 2 Indeterminada Piometra	40 15 Indeterminada Mastectomia	41 6 Indeterminada Ovh	42 1 Indeterminada Biópsia Hepática	43 2 Indeterminada Laparotomia Exploratória	44 6 Indeterminada Ovh	45 1 Indeterminada Piometra
1	0	0	1	2	0	2
2	0	0	1	0	0	1
2	0	0	3	4	0	1
3	0	0	5	5	0	3
2	1	0	4	4	3	3
2	0	0	4	4	0	3

39 2 Indeterminada Piometra	40 15 Indeterminada Mastectomia	41 6 Indeterminada Ovh	42 1 Indeterminada Biópsia Hepática	43 2 Indeterminada Laparotomia Exploratória	44 6 Indeterminada Ovh	45 1 Indeterminada Piometra
0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	1	4	0	0
1	2	1	2	5	0	2
2	1	0	4	4	3	1
0	0	0	4	4	0	0

Tabela 81- Avaliação do grupo FTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)

46 6 Indeterminada Ovh	47 1 Indeterminada Ovh	48 1 Indeterminada Ovh	49 6 Indeterminada Piometra	50 1 Indeterminada Ovh	51 0.5 Indeterminada Ovh	52 5 Indeterminada Tarsorrallia
0	0	0	1	0	0	1
0	0	0	1	0	0	2
0	0	0	1	0	0	1
0	0	0	4	0	0	5
0	0	0	4	0	0	3
0	0	0	3	0	0	2

46 6 Indeterminada Ovh	47 1 Indeterminada Ovh	48 1 Indeterminada Ovh	49 6 Indeterminada Piometra	50 1 Indeterminada Ovh	51 0.5 Indeterminada Ovh	52 5 Indeterminada Tarsorrallia
0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0
2	1	1	2	2	2	2
0	0	0	2	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0

Tabela 82- Avaliação do grupo FTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)

53 7 Indeterminada Ovh	54 2 Indeterminada Ovh	55 4 Indeterminada Ovh	56 4 Indeterminada Ovh	57 0.75 Indeterminada Ovh	58 5 Indeterminada Massa Nasal	59 2 Indeterminada Ovh
0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	2	0
0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	3	0
0	0	0	0	0	1	0
0	0	0	0	0	1	0

53 7 Indeterminada Ovh	54 2 Indeterminada Ovh	55 4 Indeterminada Ovh	56 4 Indeterminada Ovh	57 0.75 Indeterminada Ovh	58 5 Indeterminada Massa Nasal	59 2 Indeterminada Ovh
0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0
2	1	2	2	2	1	1
0	0	0	0	0	1	0
0	0	0	0	0	0	0

Tabela 83- Avaliação do grupo FTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)

60 4 Indeterminada Piometra	61 1 Indeterminada Ovh	62 0.6 Indeterminada Ovh	63 4 Indeterminada Piometra	64 12 Indeterminada Exereses de Nódulo	65 5 Indeterminada Massa laringea	66 5 Pointer Cesariana/Ovh
0	0	0	0	0	1	1
2	0	0	0	0	2	2
1	0	0	1	0	2	2
3	0	0	3	0	5	3
3	0	0	2	0	3	3
3	0	0	2	0	3	3

60 4 Indeterminada Piometra	61 1 Indeterminada Ovh	62 0.6 Indeterminada Ovh	63 4 Indeterminada Piometra	64 12 Indeterminada Exereses de Nódulo	65 5 Indeterminada Massa laringea	66 5 Pointer Cesariana/Ovh
0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	1	1
2	1	1	2	0	3	2
2	0	0	2	0	3	2
0	0	0	0	0	3	0

Tabela 84- Avaliação do grupo MTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.

pré cx					
Idade	1 4.5	2 1.5	3 6	4 14	5 14
Raça:	Rottweiler	Rottweiler	Indeterminada	Yorkshire	Setter Irlandes
Cx:	Orquiectomia	Orquiectomia	Cistotomia	Exercese nódulo	Orquiectomia
Característica					
A1	0	0	1	0	0
A2	0	0	3	0	0
B	0	0	1	0	3
C	1	1	3	0	2
D1	0	0	3	0	3
D2	0	0	2	0	3
pós cx					
Idade	1 4.5	2 1.5	3 6	4 14	5 14
Raça:	Rottweiler	Rottweiler	Indeterminada	Yorkshire	Setter Irlandes
Cx:	Orquiectomia	Orquiectomia	Cistotomia	Exercese nódulo	Orquiectomia
Característica					
A1	0	0	2	0	0
A2	1	2	1	0	0
B	0	0	0	0	3
C	2	2	3	2	1
D1	2	0	3	0	3
D2	1	0	2	0	3

Tabela 85- Avaliação do grupo MTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1. (continuação)

6 10	7 6	8 5	9 14	10 10	11 3.5
Indeterminada	Perdigreiro Português	Shar pei	Caniche	Yorkshire	Indeterminada
Destartarização	Epleneetomia	Entropion	Espleneetomia	Entropion bilateral	Exodontia
1	0	3	1	0	1
2	0	0	2	0	2
0	2	0	4	0	0
2	3	3	5	0	3
3	2	3	4	0	3
2	0	3	4	0	2

6 10	7 6	8 5	9 14	10 10	11 3.5
Indeterminada	Perdigreiro Português	Shar pei	Caniche	Yorkshire	Indeterminada
Destartarização	Epleneetomia	Entropion	Espleneetomia	Entropion bilateral	Exodontia
0	0	1	1	0	0
0	0	0	0	0	0
0	2	0	4	0	0
2	2	3	2	0	2
2	1	3	4	0	3
1	0	2	3	0	2

Tabela 86- Avaliação do grupo MTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)

12 16	13 12	14 1.5	15 4	16 12	17 6
Indeterminada	Indeterminada	Indeterminada	Boxer	Indeterminada	Boxer
hernia perineal dta	Herniorrafia abdominal	Sutura perianal	Exerse nódulo cutâneo	Otohematoma	Exerse de nod cutâneos
3	1	2	0	2	0
4	3	4	0	3	0
4	3	1	0	1	0
5	5	5	0	4	0
4	3	3	3	3	0
4	3	1	0	3	0

12 16	13 12	14 1.5	15 4	16 12	17 6
Indeterminada	Indeterminada	Indeterminada	Boxer	Indeterminada	Boxer
hernia perineal dta	Herniorrafia abdominal	Sutura perianal	Exerse nódulo cutâneo	Otohematoma	Exerse de nod cutâneos
0	0	0	0	1	0
0	0	2	0	1	0
1	2	0	0	0	0
2	2	2	0	3	0
1	1	3	3	3	0
0	1	2	0	2	0

Tabela 87- Avaliação do grupo MTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)

18 8 Indeterminada Otohematoma	19 6 Caniche Ablação gl. harden	20 1.5 Pitbull Orquiectomia	21 11 Indeterminada Tumor gl. hepatoides	22 12 Pitbull Mastocitoma	23 12 Indeterminada Destarização
2	0	0	0	0	0
2	0	0	2	0	0
0	0	0	0	0	0
3	0	1	3	0	0
3	0	0	2	0	1
3	0	0	2	0	0

18 8 Indeterminada Otohematoma	19 6 Caniche Ablação gl. harden	20 1.5 Pitbull Orquiectomia	21 11 Indeterminada Tumor gl. hepatoides	22 12 Pitbull Mastocitoma	23 12 Indeterminada Destarização
0	0	0	0	0	0
2	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0
2	0	2	1	0	0
3	0	0	2	0	1
0	0	0	0	0	0

Tabela 88- Avaliação do grupo MTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)

24 10 Indeterminada Exodontia molares	25 18 Indeterminada Biopsia hepática	26 12 Indeterminada Destarização	27 1 Indeterminada Laparotomia corpo estranho	28 10 Indeterminada destarização/exodontia	29 3 Indeterminada Tarsorrafia
0	2	0	2	0	1
0	2	0	3	0	0
0	4	0	3	0	0
0	5	2	5	2	3
1	4	3	4	0	1
0	4	2	3	0	1

24 10 Indeterminada Exodontia molares	25 18 Indeterminada Biopsia hepática	26 12 Indeterminada Destarização	27 1 Indeterminada Laparotomia corpo estranho	28 10 Indeterminada destarização/exodontia	29 3 Indeterminada Tarsorrafia
0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0
0	2	0	3	0	0
0	3	2	2	2	2
1	2	1	2	0	1
0	2	0	0	0	0

Tabela 89- Avaliação do grupo MTM com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)

28 10 Indeterminada destarização/exodontia	29 3 Indeterminada Tarsorrafia	30 1 Indeterminada Ablação conducto auditivo	31 11 Labrador Mastocitoma	32 14 Indeterminada Exodontia 4 pre-molar
0	1	2	0	1
0	0	2	0	2
0	0	2	0	0
2	3	4	1	2
0	1	3	0	3
0	1	3	0	3

28 10 Indeterminada destarização/exodontia	29 3 Indeterminada Tarsorrafia	30 1 Indeterminada Ablação conducto auditivo	31 11 Labrador Mastocitoma	32 14 Indeterminada Exodontia 4 pre-molar
0	0	0	0	0
0	0	0	0	0
0	0	1	0	0
2	2	2	2	1
0	1	1	0	2
0	0	0	0	0

Tabela 90- Avaliação do grupo FOT com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.

pré cx					
Idade	1	2	3	4	5
Raça:	3	14	11	6	11
Cx	Caniche	Caniche	Indeterminada	Boxer	caniche
	RLCA	Biópsia ossea	Biópsia ossea	RLCA	rlca
Característica					
A1	1	1	0	1	1
A2	2	2	0	2	2
B	3	0	0	2	3
C	5	3	0	3	5
D1	3	2	3	2	3
D2	3	1	0	1	3
pós cx					
Idade	1	2	3	4	5
Raça:	3	14	11	6	11
Cx	Caniche	Caniche	Indeterminada	Boxer	caniche
	RLCA	Biópsia ossea	Biópsia ossea	RLCA	rlca
Característica					
A1	0	0	0	0	0
A2	0	0	0	1	0
B	0	0	0	2	0
C	2	0	2	3	2
D1	1	1	3	2	2
D2	0	1	0	1	0

Tabela 91- Avaliação do grupo FOT com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)

6	7	8
Serra da Estrela	Indeterminada	Indeterminada
Amputação m. pélvico	osteossíntese rad/ulna e mandibu	Osteossíntese ilio
0	1	2
2	0	3
3	4	4
3	3	5
2	3	3
3	3	4

6	7	8
Serra da Estrela	Indeterminada	Indeterminada
Amputação m. pélvico	osteossíntese rad/ulna e mandibu	Osteossíntese ilio
0	0	0
0	0	0
0	1	1
0	2	2
0	1	1
0	0	0

Tabela 92- Avaliação do grupo MOT com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.

pré cx					
Idade	1	2	3	4	5
Raça:	8	8	7	11	9
Cx	Indeterminada	Rafeiro do Alentejo	Indeterminada	Caniche	Indeterminada
	Amputação m. pélvico	Remoção de placa	RLCA	osteossíntese mandibula	Osteossíntese Tibia
Característica					
A1	0	0	1	1	3
A2	2	2	2	0	4
B	1	1	3	0	3
C	3	3	5	2	5
D1	3	2	3	2	3
D2	2	1	3	1	3
pós cx					
Idade	1	2	3	4	5
Raça:	8	8	7	11	9
Cx	Indeterminada	Rafeiro do Alentejo	Indeterminada	Caniche	Indeterminada
	Amputação m. pélvico	Remoção de placa	RLCA	osteossíntese mandibula	Osteossíntese Tibia
Característica					
A1	0	0	0	0	0
A2	0	1	1	0	0
B	0	0	0	0	0
C	2	3	2	1	2
D1	1	2	1	1	2
D2	1	1	0	0	0

Tabela 93- Avaliação do grupo MOT com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)

6 0.4 Spitz anão Osteossíntese rádio/ulna	7 10 Indeterminada Amputação m. pélvico	8 3 Indeterminada Osteossíntese cotovelo	9 3 Indeterminada Osteossíntese cotovelo	10 3 Indeterminada Luxação rótula	11 4 Indeterminada Osteossíntese cotovelo
3	0	3	1	1	1
3	4	4	1	1	1
4	3	4	1	1	3
5	4	5	3	3	5
3	3	3	3	3	3
4	3	3	2	2	3

6 0.4 Spitz anão Osteossíntese rádio/ulna	7 10 Indeterminada Amputação m. pélvico	8 3 Indeterminada Osteossíntese cotovelo	9 3 Indeterminada Osteossíntese cotovelo	10 3 Indeterminada Luxação rótula	11 4 Indeterminada Osteossíntese cotovelo
0	0	1	0	0	0
0	0	0	0	0	0
0	0	1	0	0	1
2	0	2	1	1	2
1	0	2	3	3	1
0	0	0	0	0	0

Tabela 94- Avaliação do grupo MOT com a escala ECDG em M0 e M1, a escala superior refere-se ao doente em M0 e a inferior ao mesmo doente em M1.(continuação)

12 4 Indeterminada Osteossíntese cotovelo	13 13 Indeterminada Ventral slot	14 0.4 Indeterminada Osteossíntese Fémur	15 6 Indeterminada Osteoss. maxila/Fenda palatina	16 0.2 Indeterminada Osteossíntese Fémur	17 3.3 Indeterminada Amputação m. pélvico
1	3	1	1	2	1
1	0	2	0	3	1
3	4	1	4	3	3
5	5	5	5	4	3
3	3	3	4	3	3
3	4	3	4	3	3

12 4 Indeterminada Osteossíntese cotovelo	13 13 Indeterminada Ventral slot	14 0.4 Indeterminada Osteossíntese Fémur	15 6 Indeterminada Osteoss. maxila/Fenda palatina	16 0.2 Indeterminada Osteossíntese Fémur	17 3.3 Indeterminada Amputação m. pélvico
0	0	0	0	0	0
0	0	1	0	0	0
1	1	0	0	0	0
2	2	2	2	1	2
1	1	1	1	1	1
0	0	0	0	0	0